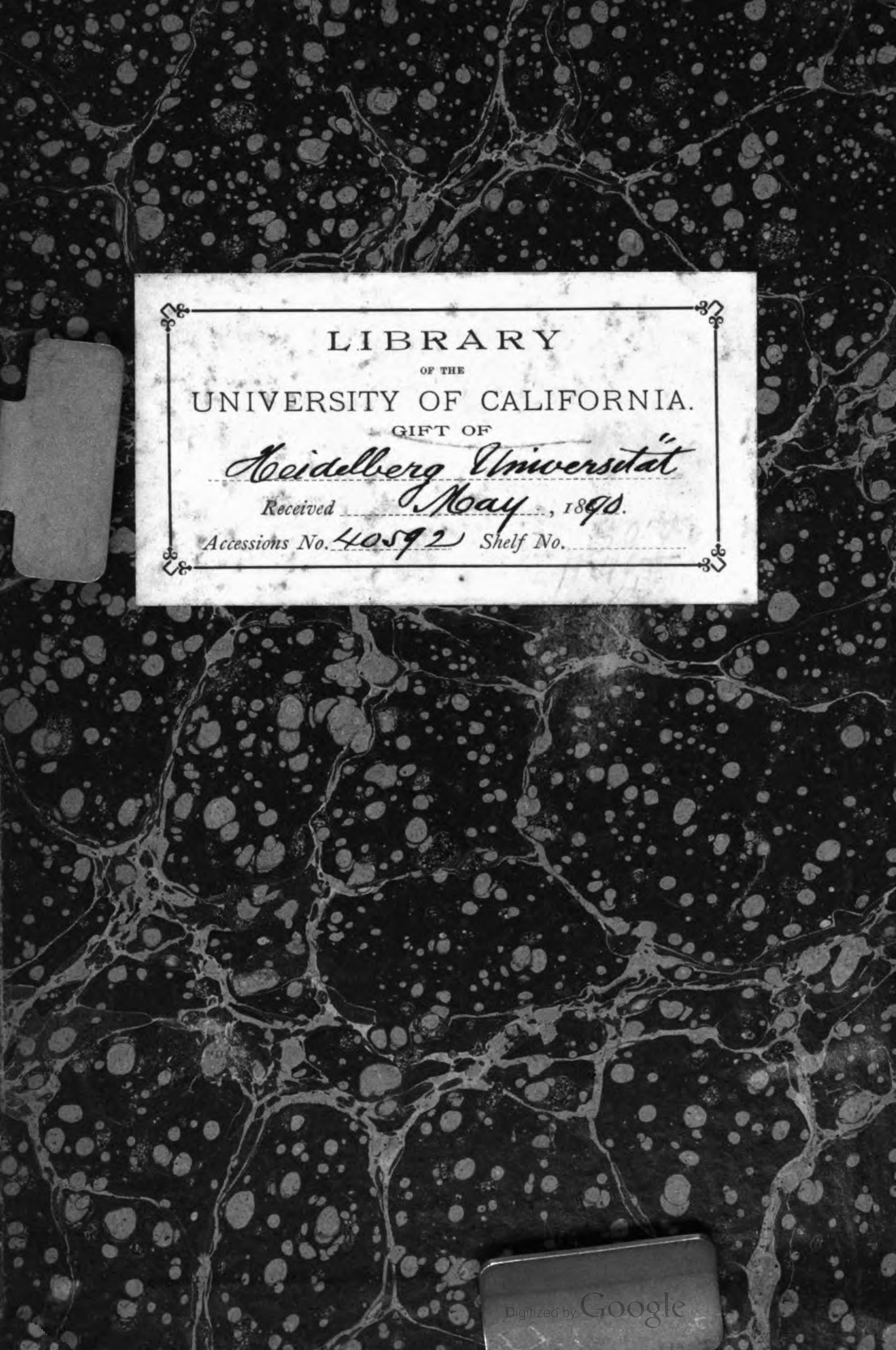





LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF CALIFORNIA.
GIFT OF
Heidelberg Universität
Received May, 1890.
Accessions No. 40592 Shelf No.
Digitized by Google



ZUR LEHRE VON DER TETANIE.

HABILITATIONSSCHRIFT

ZUR ERLANGUNG DER VENIA DOCENDI

AN DER

RUPRECHT-CARLS-UNIVERSITÄT IN HEIDELBERG

DER HOHEN

MEDICINISCHEN FACULTÄT ZU HEIDELBERG

VORGELEGT VON

DR. J. HOFFMANN,

I. ASSISTENZARZT AN DER MEDICINISCHEN KLINIK IN HEIDELBERG.

Referent: Prof. Dr. ERB.

Decan: Prof. Dr. CZERNY.



LEIPZIG,

DRUCK VON J. B. HIRSCHFELD.

1888.

Separat-Abdruck aus dem Deutschen Archiv für klinische Medicin
XLIII. Band.



Die Tetanie, die diesen heute durchweg acceptirten Namen von Corvisart erhielt, wurde zuerst im Jahre 1830 in Deutschland von Steinheim und dann im folgenden Jahre von Dance in Frankreich beschrieben. Hier rief sie rasch eine ganze Reihe von Publicationen hervor, die sie unter den verschiedensten Namen behandelten und das Krankheitsbild vervollständigten. Trousseau entdeckte dann als höchst werthvolles diagnostisches Zeichen das nach ihm benannte Phänomen, das bekanntlich darin besteht, dass der Krampf in den anfallsfreien Intervallen durch Compression der grossen Arterien- und Nervenstämme derjenigen Extremitäten, die sonst davon befallen sind, hervorgerufen werden kann. In Deutschland wurde das Interesse für die als ziemlich selten geltende Krankheit erst wieder angeregt durch die Veröffentlichungen von Kussmaul im Jahre 1871 und 1872. Erb gebührt das Verdienst, die Steigerung der Erregbarkeit der motorischen Nerven gegen den elektrischen Strom, die Kussmaul und Benedict schon constatirt hatten, exact nachgewiesen und ihre Wichtigkeit für die Erkennung der Krankheit auch während des Latenzstadiums erkannt zu haben. Chvostek, M. Weiss und Fr. Schultze fanden dann als ebenso constantes Symptom eine gesteigerte mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven.

In den letzten Jahren hatte ich Gelegenheit, eine Reihe von Fällen dieser Krankheit längere Zeit zu beobachten und genau zu untersuchen. Das Neue, was sie boten, giebt mir Anlass zu dieser Veröffentlichung.

Fall I. *Chronische, recidivirende Tetanie. Keine hereditäre Belastung. Als Kind Gichtern. Aetiologie des jetzigen Leidens unbekannt. Vor 3 Jahren dieselben Krämpfe, die im November 1885 wiederkehrten und bei der Entlassung aus dem Spital Ende April 1886 noch fort-*

1) Heidelberger Habilitationsschrift.

dauerten; dieselben hatten den Charakter der tetanischen: Geburtshelferstellung der Hände, gesteigerte mechanische (Facialisphänomen) und elektrische Erregbarkeit der Nerven (AnOTe), Trousseau'sches Phänomen. — Im Sommer 1886 Wohlbefinden, kein Facialisphänomen im September. Mitte December 1886 Recidiv, mit reissenden Schmerzen in den Beinen und Parästhesien verbunden; objectiv sind die drei Hauptsymptome wieder vorhanden. Krampf der Kehlkopfmusculatur. Steigerung der mechanischen und der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der sensiblen Nerven (AnOE>). Bei Nachlass der Symptome persistirt die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven am längsten und ist am leichtesten nachweisbar.

Pauline Münch, 26jähr. Dienstmädchen von Neckarwimmersbach, rec. 12. Januar, entlassen 9. März 1887. Keine neuropathische Belastung. Vater gestorben an Lungenschwindsucht, Mutter an Magenkrebs; 3 Geschwister leben und sind gesund. Pat. litt als Kind an Gichtern, war dann nicht mehr ernstlich krank. Menstruation seit dem 19. Lebensjahre unregelmässig. Ueber die Aetiologie ihres jetzigen Leidens vermag Pat. keine Angabe zu machen. Vor 3 Jahren litt sie schon einmal 1/4 Jahr lang an den nämlichen Krämpfen, wie jetzt. Dieselben blieben dann weg bis November 1885, von welcher Zeit ab sie ohne Unterbrechung bis dato wiederkehren. Sie beschreibt die Krämpfe als ein schmerzhaftes Zusammenziehen in beiden Armen, Steifigkeit in den Beinen und am Rumpf, Zusammendrücken der Brust mit erschwerter Athmung, Gefühl von Spannung und Geschwollensein beider Wangen. Diese langsam sich steigernde Spannung erregte einen dumpfen, intensiven Schmerz in den davon befallenen Theilen, war des Morgens am intensivsten, nahm im Laufe des Tages stetig ab, ohne aber vollständig zu verschwinden. Dementsprechend konnte sie sich des Morgens nicht ankleiden und im Laufe des Vormittags nichts arbeiten, weil sie die Arme nicht beugen u. s. w. und die Hände nicht „aufbringen" konnte. Das Entkleiden ging Abends ganz gut. Eine gewisse Steifigkeit und Spannung bestand die Nacht über fort, was sie wahrnahm, wenn sie aufwachte. — Klonische Zuckungen fehlten; das Bewusstsein war nie gestört. Die inneren Organe verhielten sich in ihrer Function wie zur Zeit vor diesem Leiden.

Status: Körperlich und geistig zurückgebliebenes Individuum mit kleinem Kopf und auffallend niederer Stirn. — Innere Organe normal; Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Musculatur der Arme und Hände tonisch contrahirt; leichte Ulnarflexion im Handgelenk, Pfötchenstellung der Hand. Active Bewegungen der Arme kaum ausführbar wegen der Spannung; passive wie active Bewegungen steigern die tetanische Contractur der Muskeln. An den Beinen keine auffallende Steifigkeit oder Spitzfussstellung.

Das Trousseau'sche Phänomen hervorzurufen gelingt in den Beinen durch Compression der Arterien nach 2—3 Minuten; in den folgenden Tagen beim Nachlass der tetanischen Contractur der Hand auch in den Armen. Hochgradig gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Nn. faciales, der 3 grossen Nervenstämme der oberen Extremitäten, sowie der Nn. peronei. Mechanische Muskelerregbarkeit lebhaft; Sehnenreflexe und Sensibilität normal.

Ermüdung ausgenommen, war Pat. den ganzen Sommer über vollständig wohl, war seither regelmässig menstruirt und hatte, auch nicht vorübergehend, schwächende Diarrhöen. Beim Eintritt der kalten Witterung vor 4 Wochen brachen die Krampfanfälle in der alten Weise wieder aus, kehrten täglich, oft in mehreren Attacken, wieder und liessen eine ziemlich continuirlich fortdauernde Spannung in der Musculatur zurück. Ausser der charakteristischen Handstellung, der Steifigkeit der Beine, der Plantarflexion der Füsse sind zur Zeit der Anfälle Spannen im Gesicht, Athembeschwerden und häufig hörbare Respiration vorhanden.

In der sensiblen Sphäre waren ihr reissende Schmerzen in den Extremitäten viel unangenehmer, als die gewöhnlich vorhandenen Parästhesien.

Die objective Untersuchung im anfallsfreien Intervall ergab vollständig normales Verhalten der Sensibilität, sowie der Haut- und Sehnenreflexe. Keinerlei Ernährungsstörungen der Haut und der Muskeln. Gesteigerte mechanische Erregbarkeit aller motorischen Nervenstämme der Extremitäten; Facialisphänomen beiderseits; der Frontalast des Facialis nimmt an der Steigerung nicht Theil. Die mechanische Muskelerregbarkeit nicht gesteigert. Der Krampf lässt sich auslösen durch Compression der A. brachial. und der A. cruralis. Die elektrische Nervenerregbarkeit gesteigert. Bei galvanischer Reizung erhält man AnOTe vom N. ulnaris bei 2,5 M.-A., vom N. median. bei 3,0—4,0 M.-A., vom N. radial. bei 5,0—6,0 M.-A., vom N. peron. bei 11 M.-A.; nicht ist er zu erzielen vom N. facial. aus bei 12,0 M.-A.

14. Jan. Gesichtsausdruck schläfrig; kein Krampf heute.

16. Jan. Reissen in den Extremitäten; Athembeschwerden in der Nacht.

17. Jan. Stimme rauh, sägend; bei tiefer Inspiration Stridor.

20. Jan. Täglich etliche kleine, leichte Krampfanfälle; flüchtige Heiserkeit. Facialisphänomen sehr lebhaft; auch der Frontalast nimmt jetzt an der Steigerung Theil.

Hochgradige galvanische Hyperästhesie beider Nn. acustic. mit paradoxer Reaction. Schon bei 0,2—0,3 M.-A. erscheint KaDKl. Keine Parakusien während der Tetanieanfälle. Diese Erscheinungen sind wohl von einem alten Gehörleiden, das sich an die Gichtern anschloss, abhängig.

25. Jan. Leichte Krampfanfälle; täglich wiederholen sich Heiserkeit u. s. w. einige Male. Die in einem länger dauernden mit Athembeschwerden und Stridor einhergehenden Anfall von Heiserkeit vorgenommene Larynxuntersuchung zeigte, dass die Stimmbänder nicht katarrhalisch erkrankt sind, dass eine genügende Annäherung der Stimmbänder beim Ae-sagen nicht zu Stande kommt und dass bei tiefer Inspiration das Respirationsdreieck kleiner bleibt, als im normalen Zustande. Es besteht also sowohl Krampf der Glottiserweiterer, wie Glottisverengerer.

27. Jan. Die elektrische, wie mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven ist etwas gesunken. AnOTe ist mit einer Stromstärke von 15 M.-A. weder im N. radial., noch im N. median. zu erhalten. Das Trousseau'sche Phänomen fehlt bei 4 Minuten langer Compression. Die

Kranke ist während der Compression der A. brachialis sehr unruhig, weshalb nicht constant die Blutzufuhr zur Peripherie aufgehoben ist.

Im N. cutan. radial. superfic. KaSE bei 1,0 M.-A., KDE bei 1,6 M.-A. (E = Empfindung, D = Dauer). Die mechanische Erregbarkeit der Hautnerven gesteigert. Führt man mit dem Percussionshammer einen Schlag von der Stärke, wie man ihn zur Prüfung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven anwendet, auf den N. cutan. radialis superficialis, den N. cutan. brachial. ext. et int., den N. saphenus major u. s. w., so beschreibt die Kranke ganz genau das Verbreitungsgebiet dieser Nerven.

Am 28. und 29. Jan. keine Aenderung. Die Stimme vorübergehend leise und heiser.

31. Jan. Während der Nacht spürte die Kranke in beiden Händen Krampf.

1. Febr. Heiserkeit und Athembeschwerden in der Nacht.

Faradische Erregbarkeit:

Sensible Nerven:			Motorische Nerven:		
N. supraorbitalis	dext. 170,	sin. 174	N. frontalis	dext. 160,	sin. 160
N. auricular. mgn.	„ 195	„ 192	N. accessorius	„ 171	„ 168
N. radialis superf.	„ 160	„ 159	N. radialis	„ 160	„ —

Galvanische Erregbarkeit:

N. supraorbital. dext.		N. frontalis dext.	
KaSE	0,3 M.-A.	KaSZ	1,5 M.-A.
AnSE	0,5 „	AnSZ	2,1 „
AnOE	0,7 „	AnOZ	2,8 „
KaDE	0,8 „		
AnDE	1,8 „		

N. auricularis magn. dext.		N. accessorius dext.	
KaSE	0,3 M.-A.	KaSZ	0,2 M.-A.
AnSE	0,5 „	AnSZ	0,7 „
AnOE	0,8 „	AnOZ	1,0 „
KaDE	0,5—0,7 „	KaSTe	0,7 „
AnDE	1,0 „	AnSTe	3,0 „

N. radialis. dorsal. superf. dext.		N. radialis dext.	
KaSE	0,7 M.-A.	KaSZ	1,0 M.-A.
AnSE	1,5 „	AnSZ	2,0 „
AnOE	3,0 „	AnOZ	2,0 „
KaDE	1,2 „	KaSTe	1,8 „
AnDE	2,8 „	AnOTe	4,0 „

2. Februar. Krampf in der rechten Hand.

N. radialis dorsal. superf. dext.	
KaSE	0,3 M.-A.
AnSE	0,5 „
AnOE	0,7 „
KaDE	0,5 „
AnDE	1,0 „
AnOE >	3,0 „

(D = Dauer, E = Empfindung. DE ist also für den sensiblen Nerven dasselbe wie STe für den motorischen. Edelmann's absolutes Galvanometer und Normalelektrode von Erb in Fall I, III, IV, V, VIII, IX, X; Erb'sche Normalelektrode und Hirschmann's Normalgalvanometer in Fall II; Elektrode B auf dem Sternum.)

Der N. ulnaris reagirt sensibel und motorisch bei 180 Rollenabstand. KaSZ bei 0,2 M.-A., KaSTe und KaDE beide bei 2,0 M.-A.

Im Gebiet des N. saphenus major treten Sensationen auf bei 150 Rollenabstand.

3. Febr. Eintritt der Menses. — Facialisphänomen sehr lebhaft, ebenso die Erregbarkeit der sensiblen und motorischen Extremitätennerven.

5. Febr. Die mechanische Nervenerregbarkeit weniger gesteigert, als bei der letzten Untersuchung.

Faradische Erregbarkeit:

N. supraorbitalis .	dext. 175,	sin. 175	N. frontalis . . .	dext. 160,	sin. 158
N. auricular. magn.	„ 195	„ 190	N. accessorius . .	„ 182	„ 179
N. radialis superf. .	„ 160	„ 160	N. radialis . . .	„ 160	„ 160
N. ulnaris . . .	„ 185	„ 185	N. ulnaris . . .	„ 185	„ 186
N. saphenus maj. .	„ 140	„ 142	N. peroneus . . .	„ 180	„ 185

Galvanische Erregbarkeit:

N. radialis superf. dext.		N. radialis dext.	
KaSE	0,5 M.-A.	KaSZ	0,4 M.-A.
AnSE	0,7 „	—	—
AnOE	2,0 „	AnOZ	0,7 M.-A.
KaDE	1,0 „	KaSTe	0,8 „
AnDE	1,5 „	—	—
AnOE >	8,0 „	AnOTe	4,0 „

AnOE > ist für den sensiblen Nerven dasselbe wie AnOTe für den motorischen.

An der Wangenhaut hatte die Kranke die erste KaSE bei 1,5 M.-A., die erste AnSE bei 2,5 M.-A., während dieselben an der Dorsalfläche des Vorderarms bei 2,5 M.-A., resp. 3,5 M.-A. entstanden.

Ord.: Kal. bromat. 1,5, 2 mal täglich zu nehmen.

Von da ab hatte die Kranke nur noch Andeutungen von Krämpfen. Die mechanische Nervenerregbarkeit blieb stets etwas gesteigert bis zu der am 3. März erfolgten Entlassung. Das Trousseau'sche Phänomen konnte ich durch Compression der A. brachialis nicht mehr erzeugen.

Die elektrische Erregbarkeit sank, wie folgendes Ergebniss beweist, wenn man es mit den früheren Resultaten vergleicht.

27. Februar. *Faradische Erregbarkeit:*

N. supraorbitalis .	dext. 164,	sin. 162	N. frontalis . . .	dext. 142,	sin. 141
N. auricular. magn.	„ 175	„ 175	N. accessorius . .	„ 154	„ 153
N. radialis superf. .	„ 145	„ 143	N. radialis	„ 144	„ 140
N. ulnaris . . .	„ 167	„ 165	N. ulnaris	„ 167	„ 165
N. saphenus maj. .	„ 133	„ 132	N. peroneus . . .	„ 158	„ 159

Galvanische Erregbarkeit:

N. supraorbital. dext.		N. frontalis dext.	
KaSE	0,9—1,0 M.-A.	KaSZ	1,6 M.-A.

N. auricularis magn. dext.		N. accessorius dext.	
KaSE	0,6 M.-A.	KaSZ	0,7 M.-A.
AnSE	1,0 „	AnSZ	1,1 „
AnOE	2,5 „	AnOZ	3,0 „
KaDE	2,1 „	KaSTe	3,5 „
AnDE	2,9 „	AnOTe fehlt.	

AnOE > nicht zu erzeugen.

N. radialis superf. dext.		N. radialis dext.	
KaSE	1,1 M.-A.	KaSZ	0,7 M.-A.
AnSE	1,8 „		
KaDE	3,2 „		
AnDE	5,0 „	KaSTe	4,0 „
AnOE > nicht bei	10,0 „	AnOTe	19,0 „

N. saphenus major dext.		N. peroneus dext.	
KaSE	1,6 M.-A.	KaSZ	1,9 M.-A.
AnSE	4,0 „	AnSZ	4,5 „
AnOS	7,0 „	AnOZ	3,9 „
KaDE	5,0 „	KaSTe	5,6 „
AnDE	12,0 „	AnSTe } nicht.	
AnOE > nicht bei	20,0 „	AnOTe }	

8. **März.** Facialisphänomen; Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Armnerven; kein Trousseau'sches Phänomen; kein AnOTe. Mitte April bestand das Facialisphänomen noch fort.

Fall II. *Chronische, über 2 Jahre sich erstreckende leichte Tetanie. — Patient ist Buchdrucker und Schriftsetzer; ein hereditäres oder sonstiges ätiologisches Moment nicht vorhanden. Trousseau'sches Phänomen, gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Nerven (Facialisphänomen). Gesteigerte elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven; auch vom N. facialis aus AnOTe.*

Wendelin Klohe, 20jähr., lediger Buchdrucker von Schlierbach. — Aufgenommen 2. April 1886. Pat. stammt aus gesunder Familie, blieb von Krankheiten, mit Ausnahme von Rötheln, bis jetzt verschont. Seit 5 Jahren ist er Buchdrucker und Schriftsetzer. Vor 2 Jahren wurde er zum 1. Mal von tonischen Krämpfen in den Armen befallen, die rechts stärker waren als links und ungefähr ½ Stunde dauerten. Sie wiederholten sich in dieser Weise alle 3 bis 6 Wochen, waren im Frühjahr heftiger, als im Winter. Zur Zeit des Krampfes konnte er immer noch arbeiten, nur weniger schnell. — Zunahme der Erscheinung in diesem Frühjahr ohne Störung des Allgemeinbefindens.

Heute früh nöthigte ihn der Krampf zum ersten Mal, die Arbeit einzustellen. Steifigkeit der Arme und Hände, Steifigkeit in den Beinen und Spannen ums Abdomen sind die jetzigen Klagen des Kranken.

Status praesens: Etwas anämischer, sonst kräftiger, gut genährter Mensch mit gesunden inneren Organen und normalem Urin. Gang steif. — Arme durch tetanische Muskelcontraction steif, Vorderarme pronirt, Hand leicht flectirt und in Pfötchenstellung. Genau ebenso verhalten sich die Beine; Füsse in Plantarflexion. Active Bewegungen in den oberen Extremitäten fast unmöglich, sehr erschwert in den unteren Extremitäten; passive Bewegungen erzeugen intensiven Schmerz. Trousseau'sches Phänomen an den Armen und Beinen. — Gesteigerte mechanische Erregbarkeit des N. facialis, sowie der grösseren motorischen Nervenstämme der Extremitäten. — Der Frontalast des N. facialis nimmt an dieser Störung weniger Theil. Mechanische Muskelerregbarkeit der obern Extremitäten sehr gesteigert. Beklopfen an der Beugeseite der Vorderarme ruft die Contraction der ganzen Muskelgruppe hervor (bedingt durch Uebertragen des mechanischen Reizes auf

den Nerven?) Sehnenreflexe lebhaft, vielleicht etwas gesteigert. — Sensibilität u. s. w. intact.

2. April. Galvanische Erregbarkeit sehr gesteigert.

N. facialis	dext.	sin.
KaSZ	0,5	0,6
AnOZ	0,75	1,2
KaSTe	1,25	1,5
AnSZ	1,25	1,5
AnOTe	4,0	5,0

Sowohl von den 3 Hauptnerven der Arme sowie von dem N. peroneus ist *AnOTe* zu erhalten.

Pat. bekommt am Abend wegen der schmerzhaften tonisch-tetanischen Contraction der Armmusculatur 0,005 Morphium innerlich.

3. April. Galvanische Nervenerregbarkeit erheblich gesunken. — Vom N. facialis dexter lässt sich bei 10 M.-A. noch AnOTe erzeugen, links überhaupt nicht mehr.

N. ulnar. dext.	AnOTe bei 2,2 M.-A.
N. radialis dext.	" " 5,0 "
N. median. dext.	" " 8,0 "

Ord.: Kal. bromat. 1,0, 3mal täglich. Keine Krämpfe mehr bis zur Entlassung am 10. April, wo constatirt wurde, dass nur noch die Nn. radiales mit AnOTe reagirten, keiner mehr der anderen Nerven.

Der Kranke zeigte sich bis jetzt nicht wieder; blieb nach Angabe seines Collegen Ernst (Fall IX) seither frei von Krämpfen.

Fall III. *Chronischer Verlauf der Tetanie (6 Jahre). Patient anämisch (Schneider). Die charakteristischen Symptome bald vorhanden, bald fehlend; am constantesten ist die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven. Im N. facialis AnOTe; Facialisphänomen. Polyurie und Polydipsie. Schwäche der Lendenmusculatur u. s. w.*

Der jetzt 23jähr. Schneider August Gross von Malsch litt bei seiner Aufnahme auf die Klinik am 29. Mai 1882 seit einem Jahre an Schmerzen in beiden Fuss- und Kniegelenken, die in der Ruhe nachliessen und wohl auf ein noch bestehendes Genu valgum leichten Grades zurückzuführen sind. Neben Schwellung der Fussgelenke nahm er noch Parästhesien in beiden Füssen und Unterschenkeln wahr und „Krämpfe“. Ferner klagte er über Schmerz in der linken Hüfte, der durch ein Trauma verursacht war.

Die objective Untersuchung ergab: Facialisphänomen, Trousseausches Phänomen in Armen und Beinen; charakteristische Anfälle von Tetanie während des Spitalaufenthalts. Schmerzhaftigkeit der unteren Halswirbeldornfortsätze spontan und auf Druck. Diese Schmerzen störten den Schlaf und gingen 3 Tage lang mit Temperatursteigerung (Angina catarrhalis) bis 39,3° C. einher. — Daneben bestand Polydipsie und Polyurie; Maximum der Urinmenge 4500 Ccm., Gewicht 1008—1010. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Während des Sommers und Herbstes 1882 blieb er höchstens 8 bis 14 Tage frei von mit Parästhesien verlaufenden Tetanieanfällen.

Während des 2. Spitalaufenthalts vom 7.—26. September 1882 wurde notirt: Gesteigerte mechanische Nervenerregbarkeit, auch

des N. facialis, Trousseau'sches Phänomen, Tetanieanfälle und Rücken-, Brust- und Oberschenkelschmerzen. Polyurie mit einem Harnmengemaximum von 6550; spec. Gewicht 1010.

Vom 15. Januar bis 2. März 1883 Tetanie mit denselben Symptomen; Maximum der Urinmenge 10300; spec. Gewicht des Urins nur 1003—1005.

Der Kranke verweilt dann wieder hier vom 26. November 1883 bis 22. Februar 1884. Tetanie mit ihren charakteristischen Erscheinungen. Pat. klagt diesmal viel über Kreuzschmerzen, die durch Sitzen und Gehen hervorgerufen werden, in horizontaler Lage rasch schwinden.

8. December notirte ich frühzeitiges Auftreten des KaSTe, ferner AnOTe in den Nn. facialis, radialis und ulnaris.

27. December konnte AnOTe nur noch in den Nn. radial. et ulnar. nachgewiesen werden. Beim Schreiben tritt leichter Krampf in der rechten Hand ein.

Bei seiner letzten Aufnahme am 1. März 1886 gab er an, dass während des Sommers 1885 die „Krämpfe" viel seltener vorgekommen seien. Er klagte besonders über Schwäche und Schmerzen im Kreuz beim Gehen; nach längerem Ruhigsitzen fällt es ihm schwer, vom Stuhle aufzustehen. Hat er sich niedergehockt, so muss er oft die Hände auf die Kniee stützen, um in die Höhe zu kommen. Die erwähnten Symptome der Tetanie vorhanden; gesteigerte elektrische Nervenerregbarkeit, aber kein AnOTe. Sensibilität normal. Sehnen- und Hautreflexe schwach.

15. October 1886 liess ich mir den hier in Arbeit stehenden Kranken rufen. Er klagte wie im Frühjahr über Schwäche und Schmerzen im Kreuz u. s. w. Keine Anfälle mehr im Laufe des Sommers. Die mechanische Erregbarkeit des N. radialis und N. ulnaris nur wenig erhöht, kein Facialisphänomen, kein Trousseau'sches Phänomen, keine auffallend gesteigerte elektrische Erregbarkeit, kein Muskelflimmern. Sehnenreflexe normal.

29. December 1886. Nur minimale Zuckung im Mentalast bei mechanischer Reizung des N. facialis. Beträchtliche Steigerung der mechanischen Erregbarkeit des N. radial. sin. Ein kräftiger Schlag auf diesen Nerven mit dem Percussionshammer bewirkt kurzdauernden Tetanus in den Extensoren am Vorderarm; die mechanische Erregbarkeit der übrigen Vorderarmnerven gleichfalls erhöht und ebenso die elektrische Erregbarkeit derselben, wenn es auch nur gelang, im Nerv. radialis sin. AnOTe zu erzeugen. 4 Minuten lange Compression der A. brachialis sin. führt nicht zu Krampf. Pat. hatte nur vorübergehend leichtes „Ziehen" im rechten Arm.

7. März 1887. Seit December vorigen Jahres litt Pat. weder durch motorische, noch sensible Erscheinungen von Tetanie. Nur sehr matt fühlt er sich stets. Facialisphänomen (incl. Ram. frontalis) sehr lebhaft; mechanische Erregbarkeit der Nerven des linken Arms lebhafter als die der rechten. Trousseau'sches Phänomen nach 2 Minuten im linken, nach 3 Minuten im rechten Arm; in letzterem schwächer. Lässt man in Pausen von je 10 Secunden 3—4 Blutwellen nach der Peripherie durch, so erscheint der Krampf nur schwach. Keine Sensibilitätsstörungen. Tricepsreflex vorhanden.

Elektrische Erregbarkeit, wenn überhaupt, dann nur minimal gesteigert.

Faradische Erregbarkeit:

N. supraorbitalis .	dext. 153, sin. 152		N. frontalis	dext. 145, sin. 143	
N. auricularis magn.	„ 167	„ 168	N. accessorius . . .	„ 162	„ 161
N. radialis superf. .	„ 134	„ 142	N. radialis	„ 115	„ 115
N. saphenus maj. .	„ 124	„ 123	N. peroneus	„ 145	„ 145
N. ulnaris . . .	„ 150	„ 146	N. ulnaris	„ 150	„ 144

Galvanische Erregbarkeit:

N. radialis superf. dext.		N. radialis dext.	
KaSE	0,6 M.-A.	KaSZ	1,0 M.-A.
AnSE	1,3 „	—	—
AnOE	2,0 „	—	—
KaDE	3,0 „	KaSTe	5,0 M.-A.
AnDE	6,0 „	—	—
AnOE > nicht bei	12,0 „	AnOTe nicht.	

Von N. ulnar. kein AnOTe zu erzielen.

N. saphenus maj. dext.		N. peroneus dext.	
KaSE	1,0 M.-A.	KaSZ	0,8 M.-A.
KaDE	6,0—7,0 „	KaSTe	5,0 „

Fall IV. *Chronischer Verlauf (1 1/2 Jahre). Näherin; die ersten Tetanieanfälle nach Gemüthsbewegungen. Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven (Facialisphänomen). Steigerung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven (kein AnOTe im N. facialis). Trousseau'sches Phänomen. Schwäche der Lenden- und Beckenmusculatur.*

Marie Schreckenberger, 40jähr. Näherin von Heidelberg, aus gesunder Familie, seit dem 14. Lebensjahre bis vor 1 1/2 Jahre regelmässig menstruirt. Nach 1/2jährigem Ausbleiben stellte sich die Periode vor 3 Wochen in der alten Weise wieder ein. Sie war stets anämisch und nervös. Vor 1 1/2 Jahren erkrankte sie bald nach heftigen Gemüthsbewegungen (Todesfälle in der Familie) mit Parästhesien in den oberen und unteren Extremitäten, vergesellschaftet mit krampfhaften Zusammenziehungen in den Armen und in den Fingern, so dass sie oft ihre Handarbeit weglegen musste. Diese Erscheinungen haben sich bis heute erhalten, sind bald stärker, bald schwächer. Dazu kamen eigenthümliche Sensationen in der Lendengegend. Sie kann sich schwer vom Stuhl erheben, hat das Gefühl, als ob ihr ein Gewicht „am Kreuz hinge und als ob die Oberschenkel zu kurz wären". Gefühl von Spannen beim Gehen; schnelles Gehen wurde unmöglich. Der Gang unsicher, beschwerlich, watschelnd. In Rückenlage fühlt sie sich vollständig gesund. Keine hysterischen Symptome. Allgemeinbefinden gut. Neigung zu Obstipation. Appetit gut.

Status: Anämische, wohlgenährte Person mit gesunden inneren Organen. Urin 1020, frei von Eiweiss und Zucker. Der Gang war so pathologisch und die Klagen der Kranken deuteten so sehr auf eine Erkrankung der Becken- und Lendengegend hin, dass in den ersten Tagen des Spitalaufenthalts diese Theile aufs Genaueste untersucht wurden, ohne dass jedoch an der Lendenwirbelsäule, oder an den Hüftgelenken, oder an den inneren Genitalorganen eine die bestehenden Symptome erklärende Ursache aufgefunden wurde. Auch Herr Geh. Rath Czerny erhob einen in dieser Beziehung negativen Befund.

17. Febr. Charakteristischer Tetanieanfall von 10 Minuten Dauer und den ganzen Tag anhaltende Muskelspannung. Facialisphänomen, gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Nerven der oberen Extremitäten und der Nn. peronei; Trousseau'sches Phänomen rechts stärker als links.

18. Februar. Krampfanfall in der Frühe. Elektrische Untersuchung durch Herrn Prof. Erb ausgeführt:

Faradische Erregbarkeit der Nerven sehr gesteigert.

Galvanische Erregbarkeit:

	N. ulnaris dext.	N. radial. dext.
KaSZ	0,2 M.-A.	0,3 M.-A.
AnOZ	0,3 „	0,4 „
KaSTe	0,5 „	0,4 „
AnOTe	0,7 „	0,8 „
AnSZ	0,9 „	—

(Edelmann'sches Galvanometer, Erb'sche Normalelektrode und Elektrode B = 70 Qcm.) Von den Muskeln aus kurze, blitzähnliche Zuckungen.

Fall V. *Tetanie seit 21 Jahren. Patient Bäcker; ein Bruder „Gehirnerweichung". Pat. leidet seit seiner Kindheit an Diarrhöen. Nach einer Erkältung 1. Tetanieanfall. Ausser den Extremitäten waren bei den schweren Krämpfen betheiligt die Augen-, Gesichts-, Kau-, Zungen-, Kehlkopf-, Schlundmuskeln. Gehstörung. Schmerzloses Abgestossenwerden der Fingernägel vor 2 und vor 3 Jahren. An Addison'sche Krankheit erinnernde Braunfärbung des Gesichts und der Hände. Nägel gerifft. Parese der Lenden- und Beckenmusculatur; Gang und Aufstehen vom Stuhl wie bei Kranken mit Dystrophia muscul. progressiva. Flimmern und Zucken in verschiedenen Muskelgruppen, auch der Zunge. Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven, auch des N. hypoglossus; Facialisphänomen. Steigerung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven; AnOTe vom N. facialis und N. hypoglossus aus. Druck auf den N. cruralis und N. radialis bewirkt Krampf. Sehnenreflexe fehlen. Stuhldrang während der heftigen Tetanieanfälle; Diarrhöen. Schlaflosigkeit, Schweissproduction in den Anfällen gesteigert.*

Christian Haas, 40jähr. Bäcker von Ottweiler i/Pfalz. Die Mutter des Kranken lebt und ist gesund, der Vater starb an Herzbeutelwassersucht, 4 Geschwister in frühester Kindheit an unbekannten Krankheiten. Ein lebender Bruder hat seit 6 Jahren „Gehirnerweichung".

Pat. machte die Kinderkrankheiten durch und leidet von Kindheit an bis heute an mehr oder weniger heftiger Diarrhoe und an schwachem Magen. Im 19. Jahre Conjunctivitis. Seit 11 Jahren ist er verheirathet und hat 5 gesunde Kinder. Er war nie syphilitisch. — Mit 18 Jahren wurde er Bäcker, hatte sehr viel zu arbeiten und wenig Ruhe, war ausserdem häufigen Erkältungen ausgesetzt.

Im 19. Jahre half er eines Tags im Spätherbst beim Anlegen von Gräben durch die Wiesen und musste dabei im Wasser stehen. Am selben Abend bekam er zum 1. Mal krampfhaftes Zusammenziehen der

Hände, so dass er sich nicht einmal Brod schneiden konnte. Der Anfall dauerte 2 Stunden und hatte keine directen Folgen.

Der nächste solche Anfall kam erst im folgenden Frühjahr. In den folgenden Jahren dauerten die Anfälle schon 1/2 Tag und kamen ausserdem öfter. 1870 litt er ununterbrochen 3 Monate an starker Spannung in den Weichtheilen, die zuweilen in wirkliche Krampfanfälle ausarteten, eine Zeit lang sogar täglich kamen. Damals hatte er schon „etwas Zittern in den Händen". Während der 70er Jahre kamen die Anfälle meist im Winter, dauerten 1/2—1 1/2 Tage und hinterliessen noch für längere Zeit Mattigkeits- und Spannungsgefühl. Im Sommer fühlte er sich vollständig wohl bis auf schwächere Anfälle bei raschem Witterungswechsel. Von dem Krampf wurden damals für gewöhnlich nur die oberen und unteren Extremitäten und in schwächerem Grade auch schon der Rumpf befallen.

Vor 4, 3 und 2 Jahren hatte er je einen so heftigen Anfall, dass er mit eingezogenen Daumen und adducirten Armen ganz starr da lag, kein Glied mehr rühren konnte. Die Brust war wie zusammengepresst und er bekam nur mühsam Luft. Das Gesicht war ganz starr und steif, ebenso die Augen, die er nach keiner Seite drehen konnte. Die Zunge steif, unbeweglich; er konnte nicht ein Wort sprechen und keinen Tropfen Wasser schlucken. Damit verbunden war ein heftiger Schweissausbruch. Ausser diesen grossen zeigten sich häufiger weniger ausgedehnte und weniger starke Anfälle; zur Winterszeit war er „stets etwas steif". Sowohl trockene, wie feuchte Kälte förderten den Ausbruch von Anfällen, weshalb er in der kalten Jahreszeit „nicht herausging".

Die Krankheit nahm an Intensität mit den Jahren zu, die freien Intervalle wurden immer kürzer. Es bestand continuirlich Abgeschlagenheit und Mattigkeit; die Zunge war schwer, die Stimme matt, besonders nach solchen „Touren". Seit 8—9 Jahren begleitet die Anfälle stets „Nervenzucken", das sich im Jahre 1870 zum 1. Male in den kleinen Handmuskeln gezeigt hatte, seither aber immer mehr Muskelgebiete occupirte und sowohl im Gesicht, als an den Armen, wie auch an den Beinen und am Rumpf fühl- und sichtbar ist. Es dient gleichsam den eigentlichen Anfällen als Vorbote und schwindet, wenn die allgemeine Spannung nachlässt, erst gänzlich. Es wird durch psychische Alteration gesteigert, stört beim Schreiben. Sehr häufig führt zu solchen Zeiten der Versuch, zu schreiben, direct zum Krampf der Hand.

Zur Zeit, wo Neigung zu Krämpfen vorhanden war, erwachte er Nachts zuweilen mit Krampf in einer Hand oder einem Arm, wenn er den letzteren am Ellenbogengelenk gebeugt nach oben auf die Brust gelegt hatte. Die Hand war kalt, wie „blutleer" und steif. Der Krampf schwand, wenn er den Arm horizontal legte, mit Eintritt von Wimmeln und Kriebeln in den Fingern. Bei Tag konnte er den Krampf willkürlich erzeugen, wenn er den Arm in toto, oder auch nur den Vorderarm gebeugt in die Höhe hielt. — Ferner neigte er zur Zeit der Krämpfe zu stärkeren Diarrhöen und vor Allem zu Stuhldrang ohne entsprechende Entleerung. Sensibilitätsstörungen wurden nicht bemerkt.

Zu diesen Krankheitserscheinungen gesellten sich seit Neujahr 1885 andere, die gröbere Störungen bewirkten und den Kranken eigentlich erst

veranlassten, anderwärts Hülfe zu suchen. Zuerst spürte er jedesmal beim Bücken Kreuzschmerzen, die nach dem Aufrichten wieder schwanden; dann folgte Steifigkeit der Beine, die sich im Laufe des Februar und März steigerte und mit Schwäche in den Hüften und Gelenkbeugen verband. Unter Zunahme der Mattigkeit und Abgeschlagenheit der Beine und der schmerzlosen Schwäche in der Beckengegend bekam der Gang schon im Monat Mai etwas Wackelndes und Watschelndes. Er blieb an kleinen Steinen hängen und fiel häufig hin. Das Treppensteigen ging sehr schwer. Eine 1monatliche Cur in Homburg (Faradisation, Douchen und Massage) besserte den Zustand so weit, dass er wenigstens ohne Stock wieder Treppen steigen konnte. Die Besserung hielt aber nicht lange an und in wenigen Monaten befand er sich in der alten Lage. Von Neujahr 1886 ab musste er zum Gehen auf ebener Erde den Stock zur Hülfe nehmen; das Gehen wurde im Laufe des Sommers immer noch beschwerlicher. Eine Cur in Nauheim (Galvanisiren der Beine, Soolbäder) unterbrach er nach 14 Tagen, weil er keine Besserung fühlte.

Ausser Schwäche bestand Steifigkeit der Beine, die bei den Krampfanfällen sich steigerte, aber dann selbständig fortdauerte. Seit 2—3 Monaten Schwäche im rechten Handgelenk, die Pat. nicht auf den Gebrauch des Stockes schiebt, den er ja die ganze frühere Zeit auch benutzt habe, ohne etwas davon zu merken. — Abmagerung der Beine, Sensibilitäts- und vasomotorische Störungen fehlten. Nie Rücken- oder Nackenschmerzen; sehr wenig Kopfschmerzen. Vorübergehend Herzklopfen und Congestionen nach dem Kopf. Die Augen stets etwas hervortretend. Von anderen Erscheinungen verdienen noch Erwähnung eine stärkere Braunfärbung des Gesichts und der Hände, die in den letzten Jahren immer schärfer hervortrat; ferner das schmerzlose Abgestossenwerden aller Fingernägel vor 3 Jahren in einem Zeitraum von 4—6 Wochen. Die jungen Nägel hielten nur 1 Jahr, wurden im Sommer vor 2 Jahren abermals abgestossen und wurden von neuen Nägeln direct ersetzt, die er 8 Wochen später schon wieder verlor. Die nachfolgenden blieben bis jetzt.

Status praesens: Kleiner, ziemlich magerer Mensch von gracilem Knochenbau und schwach entwickelter Musculatur. Wangen eingefallen; Augen leicht prominirend. Das Gesicht und mehr noch die Hände erinnern durch ihre dunkelbraun-graue Farbe an Addison'sche Krankheit. Die Volarfläche der Hände hell, ebenso die Fingernägel, welch letztere starke Längsriffung aufweisen. Füsse, übriger Körper und Schleimhäute nicht abnorm pigmentirt. — Gehör links nicht ganz so scharf als rechts; Geschmack und Geruch schlecht entwickelt; Gesicht gut; leichte Presbyopie. Die Augenmuskeln functioniren normal, ebenso die mimischen Gesichtsmuskeln, die Kaumuskeln und die Zunge. Pat. hat bei Ausführung der Bewegungen das Gefühl der Steifigkeit und der Schwere in denselben. Einzelne Eigenthümlichkeiten werden unten im Zusammenhang angeführt.

Passive und active Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten ohne besonderen Widerstand ausführbar. Sensibilität in jeder Beziehung am ganzen Körper intact. Plantar-, Hoden- und Bauchreflex in der gewöhnlichen Stärke vorhanden. Die Sehnenreflexe der Arme, sowie des rechten Beins fehlen. Nur selten gelingt es, bei Jendrássik's Verfahren von der Patellarsehne aus eine schwache Contraction im M. vast. intern. crur.

sin. zu erzeugen. Coordination und Muskelsinn intact. Mechanische Muskelerregbarkeit etwas herabgesetzt. Die grobe motorische Kraft entspricht dem Volum der Muskeln; nur das rechte Bein leistet beim Beugen im Kniegelenk etwas geringeren Widerstand.

Der Kranke steht bei geschlossenen Augen ganz sicher auf der vollen Planta, ziemlich sicher auf den Fussspitzen und dem linken Fuss allein. Dagegen versagt das rechte Bein, wenn es die ganze Körperlast tragen soll, sehr rasch. Keine Atrophie; keine Differenz des Umfangs beider Beine. Gang beschwerlich, wackelnd und watschelnd, meist mit Hülfe eines Stockes, doch auch ohne einen solchen noch möglich, breitspurig; deutliche Lordose der Lendenwirbelsäule beim Gehen; dieselbe gleicht sich im Liegen aus. Keine Hüftgelenkerkrankung nachweisbar. Dagegen besteht Parese mit geringer Atrophie der Gesässmusculatur, die links magerer ist als rechts. Eine zweifellose Abmagerung anderer Muskeln besteht nicht, wohl aber Parese, wie sich aus der Ausführung einiger Bewegungen ergiebt. So ist die Flexion im Hüftgelenk beiderseits kraftlos; „das Treppensteigen geht schwer, weil er zu schwach ist im Hüftgelenk“. Abduction und Adduction der Oberschenkel noch ziemlich gut. Am schwersten fällt es dem Kranken, in die Höhe zu kommen, wenn er sich gebückt hat. Man kann ihn am Aufrichten durch einen leichten Druck auf den Rücken hindern. Beim Aufstehen aus der gebückten oder mehr noch der sitzenden Haltung stützt er sich mit den Händen auf die Kniee und Oberschenkel und klettert an sich in die Höhe, genau wie Kranke, die an Dystrophia muscularis progressiva leiden.

Bei der Inspection fällt sofort ein continuirliches Flimmern und Zucken in einzelnen Muskelgruppen auf, das rasch aufeinanderfolgenden Contractionen einzelner oder kleiner Bündel von Muskelfasern seine Entstehung verdankt. Oft befindet sich die ganze mimische Gesichtsmusculatur in dieser ruhelosen Aufregung, die eine Art Blinzeln erzeugt, oder wie an den Kinnmuskeln zu stecknadelkopfgrossen Einziehungen führt. Dieses fibrilläre Muskelspiel dauert stundenlang ohne Unterbrechung fort. Auch die Zunge flimmert in dieser Weise; am stärksten aber die kleinen Handmuskeln. Hier resultirt daraus ein beträchtlicher Tremor des Daumens und Zeigefingers. Beklopfen verstärkt dieses Muskelfaserspiel, oder ist auch im Stande, es für längere Zeit hervorzurufen, wenn es fehlte, so z. B. im Gastrocnemius.

Die mechanische Nervenerregbarkeit ist sehr gesteigert; sowohl die grossen Nervenstämme der oberen und unteren Extremitäten, als auch der Facialis nehmen an der Steigerung Theil. Klopfen auf den vorderen Rand des Musc. masseter bewirkt raschen kräftigen Kieferschluss. Trousseau'sches Phänomen durch Compression der Aa. brachialis et cruralis prompt. Druck auf den N. ulnaris, der noch fortgesetzt wurde, als die Finger schon taub und eingeschlafen waren, führte nicht zum Krampf, ebensowenig länger dauerndes Zusammenpressen einer erhobenen Hautfalte.

Ausser Steigerung der faradischen Erregbarkeit der Nerven liess sich bei der am 6. October 1886 zum 1. Mal vorgenommenen galvanischen Untersuchung sehr frühzeitig KaSZ und KaSTe,

ferner AnOTe erzeugen in den Nn. peron., radial., ulnar., median., facialis und hypoglossus beiderseits.

Die letztgenannten beiden Nerven erregten besondere Aufmerksamkeit weshalb deren Reaction zahlenmässig festgestellt wurde.

(Edelmann'sches Galvanometer und Normalelektrode von Erb.)

Facialisstamm	rechts	links
KaSZ	0,5 M.-A.	0,3 M.-A.
AnOZ	0,7 "	0,4 "
AnSZ	0,9 "	0,6 "
KaSTe	0,6 "	0,5 "
AnOTe	1,2 "	1,0 "
AnSTe	2,5 "	2,2 "

N. hypoglossus (seitlich vom Zungenbein)	rechts	links
KaSZ	0,9 M.-A.	1,0 M.-A.
AnOZ	1,3 "	1,5 "
AnSZ	1,5 "	1,8 "
KaSTe	1,5	1,8—2,0 "
AnOTe	3,5 "	4,0 "
AnSTe	5,0 "	6,0 "

Die Zunge wird im Tetanus in toto etwas nach hinten gezogen, die Zungenspitze nach der gereizten Seite gedreht und die tetanisch contrahirte und stark verkleinerte Hälfte fest gegen den Mundhöhlenboden angepresst und platter. Ausserdem bekommt sie an der Oberfläche einzelne Depressionen und wird blass. Sie bekommt ihre rothe Farbe erst wieder, wenn der Tetanus ausklingt.

7. October war von dem N. radial. aus schon kein AnOTe mehr zu erzielen, wohl aber vom N. facialis und N. hypoglossus. Herr Prof. Erb controlirte und bestätigte diesen Befund bei seiner Visite.

7. und 8. October Nachmittags gelang es mir ferner bei vorsichtigem Einschleichen des Stromes KaOTe sowohl von N. ulnaris wie N. median. des linken Armes von oberhalb des Handgelenks aus bei starken Strömen zu erhalten; am 9. October fehlte er bereits wieder.

9. Oct. KaSTe des M. masseter bei schwachen Strömen. Ob auch AnOTe bestehe, konnte nicht festgestellt werden, weil die Contraction der mimischen Gesichtsmuskeln störte. Kein AnOTe mehr im N. facialis.

12. October. AnOTe in dem N. hypoglossus bei 4,5 M.-A.

	N. median. rechts	N. ulnaris rechts
KaSZ	0,6 M.-A.	0,3 M.-A.
AnOZ	1,0 "	0,6 "
KaSTe	0,9 "	0,7 "
AnSZ	1,1 "	0,8 "
AnOTe	5,0 "	2,8 "

13. October. Die fibrillären Zuckungen sind seit der gestern vorgenommenen elektrischen Untersuchung und galvanischen Behandlung der Med. spinalis vollständig verschwunden. Pat. klagt über Schwäche in der Lendengegend und über Schmerz in der Gegend der Angul. costar. der unteren Rippen.

In den nächsten anfallsfreien Tagen erholt sich Pat. langsam; der Gang bessert sich, so dass er am 20. October schon ohne Stock im Saal

gehen und einzelne Stufen steigen kann. Auffallend ist der Fortschritt jedesmal nach einer elektrischen Sitzung, bei der die Gesäss- und Oberschenkelmusculatur mit der Ka labil oder auch farado-galvanisch behandelt wird. EAR bestand in den paretischen Muskeln nicht; nur leichte Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

22. Oct. Ausser in den Extremitätennerven ist die mechanische Erregbarkeit auch in dem unteren Aste des N. facialis noch gesteigert, nicht mehr in dessen Frontalast. Durch Compression der Arterien lässt sich ein Anfall nicht mehr auslösen; kein AnOTe mehr vorhanden; auch das Flimmern fehlte seither ganz und gar.

29. Oct. In der letzten Woche im Wesentlichen ein Befund wie der am 22. October notirte; nur ist die mechanische Nervenerregbarkeit noch mehr gesunken. Der Gang ist beträchtlich gebessert, weniger breitspurig. Er geht 1 Stunde ohne Stock im Garten spazieren, watschelt aber noch. Auch kann er sich frei bücken und sich aufrichten, ohne dass er die Hände auf die Kniee und Schenkel stützt. Das Umdrehen im Bett bewerkstelligt er viel leichter als früher. Die Kreuz- und Lendenschmerzen haben abgenommen, sind aber immer noch vorhanden.

30. Oct. Die fibrillären Zuckungen in den kleinen Handmuskeln sind seit 1/4 Stunde wieder da. Facialisphänomen und mechanische Nervenerregbarkeit wieder viel lebhafter; kein Krampf nach 3 Minuten langer Compression der A. brachialis — Bei der Abendvisite klagte er über Wimmeln um die Augen und um den Mund; im Uebrigen Befund wie heute Morgen. Kein Krampf. Der Gang ist bedeutend schlechter wegen „Schwäche im Kreuz“.

31. Oct. Parästhesien und Flimmern im Gesicht. Wogen in den kleinen Handmuskeln, Zittern der Zunge. Trousseau'sches Phänomen. Dumpfer Schmerz im Kreuz; schon bei geringer Anstrengung hat er das Gefühl, als ob es ihm abbrechen wollte. Das Gehen ohne Stock ist seit gestern sehr erschwert, aber noch möglich. Druck auf den N. radialis bewirkt in wenigen Minuten tonischen Krampf in den von ihm versorgten Muskeln. Das Hochhalten des Arms erzeugt subjectiv das Gefühl von Spannung, aber keinen objectiv erkennbaren Krampf. Intensiver Druck auf die Gegend des Ganglion cervicale hat keinen Krampf zu Folge.

31. Oct. Elektrische Untersuchung: Die faradische Erregbarkeit der Nerven ist um 15—20 Mm. RA erhöht. Durch KaS eines galvanischen Stromes von 0,7 M.-A. kann man das Flimmern in dem M. orbicular. oculi erzeugen, wenn es fehlt. Es sistirt momentan bei Wendung auf die An und beginnt nicht sofort wieder bei AnO. Bei 1,7 M.-A. sofort Flimmern bei AnO, das bei AnS wieder aufhört. Erst bei etwas stärkerem Strom erscheint auch bei AnS das Flimmern.

N. facialis dext.	AnOTe	4,0 M.-A.
„ „ sin.	„	3,0 „

	N. hypogloss. dext.	N. ulnar. dext.
KaSZ	0,6 M.-A.	0,2—0,3 M.-A.
KaSTe	0,9 „	0,6 „
AnOZ	1,0 „	0,5 „
AnOTe	2,0 „	4,0 „
AnSZ	2,0 „	0,8 „
AnSTe	— „	5,0—6,0 „

	N. median. dext.	N. radial. dext.
KaSZ	0,5 M.-A.	0,4 M.-A.
AnOZ	1,0 „	0,7 „
KaSTe	0,5 „	0,5 „
AnSZ	1,8 „	3,0 „
AnSTe	6,0 „	6,0 „
AnOTe	4,8 „	nicht bei 10,0 „

N. peroneus dext., bei 7,0 M.-A. erfolgt AnOTe.

1. Nov. Gestern Abend 9 Uhr stellte sich tetanische Contraction der Handmuskeln unter fibrillärem Muskelspiel ein; auch im Gesicht war letzteres vorhanden. Nach 3/4 stündigem Bestand löste sich der Krampf. Auch jetzt bei der Visite besteht Neigung der Daumen zur Krampfstellung. Oft genügt 1, sicher 2—3 Percussionsschläge auf den N. radialis, um eine langdauernde tetanische Contraction in dessen Gebiet hervorzurufen, während die mechanische Muskelerregbarkeit nicht gesteigert ist. Compression des N. ulnar. bewirkt ebenfalls Krampf. Lässt man den Kranken schreiben, so entsteht alsbald tetanische Contraction im Daumenballen. Der Versuch, durch Druck auf die Gegend des Ganglion cervicale supr. und auf die Facialisäste Krampf zu erzeugen, hat kein positives Resultat. Starke Mattigkeit im Kreuz, so dass es ihm schwer fällt, nur wenige Male durch den Saal zu kommen.

Von 12 Uhr ab Tetanieanfall. Befallen sind die Hände, das Gesicht, der Rumpf, die Zunge. Die Zungenbewegungen auffallend langsam, mühsam; das Schlucken erschwert. Der Augenausdruck ähnelt infolge des halben Schlusses der Lider demjenigen eines Menschen, der gegen den Schlaf ankämpft. Etwas festes Hinstreichen über den N. radialis erzeugt tonische Contraction in dessen Muskeln. Mässige Berührung der Haut in der Parotisgegend führt zu starker Contraction im Facialisgebiet; lässt man den Finger leicht drückend aufliegen, so entsteht Tonus in dem Frontalmuskel, während Klopfen auf das Jochbein keine Contraction erzeugt. Schmerz in beiden Seiten so heftig, dass er sich kaum umdrehen kann; Gang sehr schlecht.

3. Nov. Klinische Vorstellung.

4. Nov. Abends. Seit heute Mittag lässt der Krampf etwas nach; derselbe hat mit geringen Unterbrechungen vom 31. October bis heute fortbestanden. Das Flimmern im Gesicht und in den kleinen Handmuskeln dauert noch fort. Der Gang sehr schlecht.

5. Nov. Herr Dr. Jüngst, I. Assistent der chirurgischen Klinik, der die Freundlichkeit hatte, den Kranken heute zu untersuchen, fand die Hüftgelenke nicht erkrankt.

6. Nov. Das Flimmern wird seltener; kein Krampf mehr. Trousseau-sches Phänomen im Arm; gesteigerte mechanische Nervenerregbarkeit.

8. Nov. Parästhesien im Gesicht; schwache fibrilläre Zuckungen in den Daumenballen.

9. Nov. Heute ist Pat. frei von Parästhesien u. s. w.

10. Nov. Facialisphänomen links nur ganz schwach, rechts kaum auszulösen. Das Gehen wieder gebessert.

14. Nov. Seither zuweilen mehr dumpfer, zuweilen heftiger Kreuzschmerz, als ob das Kreuz durchbrechen wollte. Kein Trousseau'sches Phänomen von der A. brachialis aus bei 2—4 Minuten langer Compression,

während das Rollenlassen des N. radialis unter dem Finger lebhafte Contraction hervorbringt. — 4 Uhr Mittags kehrte das Flimmern wieder. Bei der Abendvisite sehr starkes Facialisphänomen; Trousseau'sches Phänomen in den Armen; Kreuzschmerzen beträchtlicher, als er sie je hatte, dabei dumpf und continuirlich; kein Krampf.

15. Nov. Tetanieanfall, eingeleitet durch Parästhesien im Gesicht. Derselbe dauert fast ohne Unterbrechung bis zum Abend, erstreckt sich auf Zunge, Hände, Gesicht, Rumpf.

16. Nov. Während der Nacht kein Krampf. Seit 6 Uhr heute früh erneuter Anfall: Gesteigerte mechanische Erregbarkeit des N. hypoglossus, rechts deutlich nachweisbar; die rechte Zungenhälfte contrahirt sich tetanisch. Man führt diese Prüfung am besten so aus, dass man einen der Finger im 1. Interphalangealgelenk rechtwinklig flectirt, mit der Spitze seitlich vom Zungenbeinhorn gegen die Wirbelsäule eindrückt und dann einen Schlag auf die Grundphalange applicirt.

17. Nov. Der Anfall dauert fast ununterbrochen fort, schwankt nur in seiner Intensität. Der Krampf erstreckt sich ausser auf die Extremitäten und den Rumpf auch auf die Kaumuskeln und die Larynxmuskeln, was sich einerseits durch Trismus, andererseits durch die Veränderung der Stimme kund giebt, die ganz matt, oft kaum verständlich und dann wieder sägend rauh wird; Zungenbewegungen sehr langsam. Die Augenmuskeln frei von tetanusartigem Zustand; Sensorium unbetheiligt bei allen Anfällen; reichlicher Schweiss.

Beim Nachlassen der tetanischen Contraction treten an Stelle des Tonus ruckweise Contractionen, wodurch der zwischen Daumen und 2. Finger eingelegte Finger bald festgeklemmt, bald frei gelassen wird in ganz kurzen Intervallen. Das fibrilläre Muskelspiel besteht unabhängig davon weiter.

Der Tetanieanfall dauert in dieser Intensität, oft nur die obere Körperhälfte, sehr häufig aber auch die unteren Extremitäten mit ergreifend, bis zum 25. November fort; vollständig krampffreie Intervalle kamen manchmal Nachts für ein paar Stunden nach Morphiuminjection. Gesicht und Hände sind stets am stärksten betheiligt und oft bis zur Höhe des Anfalls allein. Während dieser Tage hat der Kranke auch noch zu leiden durch eine intercurrente extrapericardiale trockene Pleuritis, die von nur geringer Fiebersteigerung (bis 38,2° C.) begleitet war.

Von noch nicht angeführten, der Tetanie angehörigen Symptomen seien noch erwähnt: Doppelsehen mit momentanem Stehenbleiben eines Auges, was bei dem durch seine Hartnäckigkeit ausgezeichneten Anfall häufig vorkam. — Die Sehnenreflexe fehlten stets, wie bei der 1. Untersuchung.

An den Beinen, wo der Krampf durch Compression der Arterie nicht so leicht zu erzeugen war, als an den Armen, war die mechanische Erregbarkeit der Nn. ischiadic., tibial., crural. und peron. sehr gesteigert. Es gelang durch Compression des N. cruralis einen isolirten Krampf in den von ihm versorgten Muskeln viel rascher hervorzurufen, als durch Compression der A. cruralis, wobei der Krampf an dem Fusse anfing.

Gesicht und Hände waren nach dem Anfall viel dunkler pigmentirt, so dass es sogar dem Wartepersonal auffiel, während es dem

Kranken selbst nichts Neues war, weil er es regelmässig nach den Anfällen und schon während derselben beobachtet hatte. Diese dunklere Färbung der Hände nahm durch jeden Anfall etwas zu seit ihrem ersten Auftreten.

29. November wurde Pat. in einem Tetanieanfall entlassen; bis dahin war er nur von Parästhesien, fibrillären Zuckungen, oder auch kurzen Anfällen heimgesucht; ganz frei von Erscheinungen der Tetanie war er an keinem Tage.

Herr Privatdocent Dr. Pinto constatirte während eines Anfalles normales Verhalten des Augenhintergrundes.

Die inneren Organe normal, abgesehen von der passageren intercurrenten Pleuritis sicca. Der Leib ist wegen reflectorischer Spannung nicht mit wünschenswerther Sicherheit palpabel. Eine pathologische Dämpfung in der Nierengegend lässt sich percussorisch nicht nachweisen. — Die Temperatur auch während der Anfälle eher subnormal, meist unter 37,0° C.; die Pulsfrequenz schwankte zwischen 60—72; keine Irregularität oder sonstige Anomalie des Pulses. Urin stets klar, sauer, hochgestellt, mit einem Stich ins Bräunliche, enthielt nie Eiweiss, reducirte Kupfersulfat in der manchen chronischen Darmkatarrhen eigenthümlichen Weise; spec. Gewicht 1010—1022, je nach der meist verminderten Urinmenge wechselnd.

Pat. hatte täglich durchschnittlich 3—4 dünnbreiige, weissgelbliche Stühle, die ausser Fett beträchtliche Mengen quergestreifter Muskelfasern, aber nichts auf Entozoën Verdächtiges enthielten. Die Stühle erfolgten schmerzlos, nur bei heftigen Tetanieanfällen bestand Stuhldrang ohne entsprechende Entleerung.

Der mikroskopische Blutbefund war normal.

Appetit und Allgemeinbefinden in den grösseren anfallsfreien Intervallen gut; nur litt er beständig an Schlaflosigkeit, die auch bei Injection von grösseren Dosen Morphium zur Zeit der Anfälle nicht wich. Körpergewicht von 49,6 Kgrm. auf 46 Kgrm. gesunken.

Therapeutisch wurde vor Allem gegen den chronischen Darmkatarrh vorgegangen; aber alle angewandten Mittel, wie Wismuth mit Opium, Naphtalin, Decoct. Colombo mit Opium, Acidum. tannic. mit Opium, Heidelbeerwein, hatten bei geregelter Diät nur wenig Erfolg; am besten wirkte noch Bismuth. subn. mit Opium in grossen Dosen.

Die Tetanie wurde behandelt mit dem galvanischen Strom, Medulla spinalis stabil; die Parese der Gesässmusculatur mit Galvanofaradisation, die in den anfallsfreien Intervallen, wie auch zur Zeit der Anfälle sichtlich besserte. Die Anfälle selbst wurden am vortheilhaftesten bekämpft durch Morphiuminjectionen und Galvanisirung des Halsmarks und der motorischen Nerven. Bromkali, Hyoscin. hydrojodat., warme Vollbäder hatten keinen merklichen Effect auf die Abkürzung derselben.

Fall VI. *Tetanie seit 3 Jahren. Patient ist Bierbrauer. Anfälle fast täglich. Während des Spitalaufenthalts in den Waden allein, oder überwiegend gegenüber den Anfällen in den Vorderarmen; kein Facialisphänomen. Aneurysma arc. aortae, wahrscheinlich bedingt durch Verengerung der Aorta thoracica an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli. Polyurie.*

Wilhelm H., 23jähr. Bierbrauer, leidet seit seinem 20. Lebensjahre an fast täglich sich einstellenden Anfällen von tetanischer Contraction in Händen, Vorderarmen und Beinen, seltener auch der Oberarm- und Rumpfmusculatur. Tetanieanfälle wurden während des 2monatlichen Aufenthalts des Kranken auf der medicin. Abtheilung häufig beobachtet und zwar meist in den Beinen. Das Facialisphänomen war nicht auszulösen. Pat. litt ferner an einem Aneurysma arcus aortae, das wahrscheinlich verursacht war durch eine Verengerung der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli; denn in den Aa. crurales war der Puls kaum fühlbar, während er in den Aa. radialis und carotis sehr stark und hier das Duroziez'sche Doppelgeräusch hörbar war. Ausserdem bestand bei der Aufnahme eine acute Nephritis leichter Art und sowohl während, besonders aber nach Ablauf derselben bis zur Entlassung des Kranken Polyurie; er urinirte täglich zwischen 4000 und 8000 Ccm. Harn, der 1008—1010 wog und später stets eiweissfrei befunden wurde.

Fall VII. *Chronische Tetanie, Nephritis chronica. Patient ist Schuhmacher. Gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Nerven (Facialisphänomen); Trousseau'sches Zeichen, gesteigerte elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven (AnOTe).*

Johann Kerle, 19jähr. Schuhmacher von Hirschhorn, befand sich von Mitte October 1882 bis Anfangs Januar 1883 wegen chronischer Nephritis und Tetanie auf der Abtheilung. Bereits 14 Tage nach seiner Entlassung erschienen die tetanischen Muskelspannungen wieder und befielen nicht allein die oberen und unteren Extremitäten, sondern auch den Orbicular. ocul. und zeitweise die Thoraxmusculatur, wodurch die Athmung erschwert wurde.

Bei der Aufnahme am 18. April 1883 hatten sich die Symptome der Nephritis nicht wesentlich verändert. Sofort am 1. Tag bekam er einen charakteristischen Tetanieanfall. Die Hand- und Armmuskeln in der gewöhnlichen Weise contrahirt; Athmung dyspnoisch; grinsender Gesichtsausdruck. Die Beine blieben frei. Facialisphänomen exquisit; gesteigerte mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven sowohl der oberen, als der unteren Extremitäten. Das Trousseau'sche Phänomen in den Armen in der anfallsfreien Zeit leicht hervorzurufen. Bei mittelstarkem galvanischem Strom AnOTe in beiden Nn. radiales et ulnares. Bis zum 15. Mai alle paar Tage ein zuweilen mit Parästhesien begleiteter Tetanieanfall von mässiger Intensität. Das Facialisphänomen wurde allmählich schwächer und fand sich zum letzten Mal am 1. Juni. Der Kräftezustand und das Aussehen des Kranken hatten sich beträchtlich gebessert, ohne dass eine Aenderung des Harnbefundes zu constatiren war.

Fall VIII. *Tetanie von recidivirendem Verlauf bei einem Schneider, der wegen Icterus catarrhalis ins Spital kam. Die drei Hauptsymptome der Tetanie vorhanden. Schwacher AnOTe im N. facialis.*

August Gottschalk, 19jähr. Schneider von Reiffelbach, wird am 17. October 1886 wegen Icterus catarrhalis auf die Abtheilung aufgenommen. Die Krankheit hatte sich im Laufe einer Woche unter den gewöhnlichen gastrischen Symptomen entwickelt und liess nichts Aussergewöhnliches erkennen.

19. Oct. Nachmittags bekam er Krampf in beiden Händen mit ganz charakteristischer Tetaniestellung. Er giebt nur an, dass er bereits seit Jahren an solchen, meist ziemlich rasch vorübergehenden und deshalb ihn in seinem Beruf nicht störenden Anfällen leide. Der Anfall konnte durch Compression der A. brachial. später wieder erzeugt werden; ausserdem bestand gesteigerte mechanische Nervenerregbarkeit auch in dem N. facialis.

20. Oct. Mittags 1 Uhr wird die elektrische Untersuchung vorgenommen, die Folgendes ergiebt:

Faradische Erregbarkeit:

N. frontalis dext.	145 Mm.	RA
N. medianus "	140 "	"
N. radialis "	140 "	"
N. ulnaris "	152 "	"

Galvanische Erregbarkeit:

	N. facialis dext.	
KaSZ	1,3 M.-A.	
AnOZ	1,9 "	
AnSZ	2,8 "	
KaSTe	4,3 "	
AnOTe	11,0 "	(schwach).

	N. median. dext.	N. rad. dext.
KaSZ	1,7 M.-A.	1,3 M.-A.
AnOZ	1,9 "	1,8 "
AnSZ	3,6 "	— "
KaSTe	4,0 "	4,4 "
AnOTe	18,0 "	10,0 "

	N. ulnaris dext.	N. peron. dext.
KaSZ	0,4 M.-A.	2,3 M.-A.
AnOZ	0,5 "	3,2 "
AnSZ	1,2 "	6,0 "
KaSTe	1,2 "	8,0 "
AnOTe	10,0 "	nicht.

Schon am folgenden Tag ist auch das Trousseau'sche Phänomen nicht mehr hervorzurufen.

Fall IX. *Tetanie erst aufgetreten. Pat. ist Schriftsetzer. Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven. Trousseau'sches Phänomen. Steigerung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven. Anfälle von Tetanie.*

Friedrich Ernst, 18j. Schriftsetzer von Heidelberg, wird am 14. Febr. 1887 aufgenommen und am 26. Februar wieder entlassen. Er stammt aus einer neuropathisch nicht belasteten Familie, machte ausser den Kinderkrankheiten ernste Krankheiten nicht durch. Seit 3 Jahren ist er Schriftsetzer. Eine Ursache für die jetzige Affection vermag er nicht anzugeben. — Vor 4 Wochen fühlte er kurze Zeit Eingeschlafensein der Beine, jedoch keinen Krampf; dann war er wieder ganz wohl bis gestern Abend. Da bemerkte er beim Schlafengehen Spannen und Prickeln in den Armen

und Beinen. Um 3 Uhr erwachte er mit Krampf in beiden oberen und unteren Extremitäten. Die angeführten Symptome dauern mit wechselnder Intensität, ohne ganz nachzulassen, bis heute Nachmittag fort. Gesicht und Zunge betheiligten sich nicht an dem Krampf, der den Kranken arbeitsunfähig macht.

Status praesens: Pat. ist mittelgross, von pastösem, anämischem Aussehen. Innere Organe gesund; Urin eiweissfrei, wiegt 1013. Gang nicht pathologisch. Gesichtsausdruck nicht merklich verändert. Die Vorderarme stehen zu den Oberarmen, die Hände zu den Vorderarmen flectirt, die Finger, resp. Hände in Geburtshelferstellung. Die vorhandene tonische Contraction überwiegt in den Beugemuskeln der Arme, tritt an den Muskeln des Schultergürtels und des Rumpfes nicht deutlich hervor. Die Beine sind gegen passive Bewegungen etwas steif; keine Plantarflexion des Fusses. Unruhe und Flimmern in den Schulter-, Arm- und Handmuskeln, ferner in den Mm. vast. ext. et int. crural.; zwischendurch in den Adductoren und Abductoren der Oberschenkel kräftige klonische Zuckungen, denen das Bein mit einer Bewegung in entsprechender Richtung folgt.

Die mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven ist beträchtlich gesteigert; lebhaftes Facialisphänomen, woran auch der Frontalast theilnimmt. Compression der motorischen Nervenstämme steigert den Krampf nicht. Trousseau'sches Phänomen von der A. brachialis und der A. cruralis.

Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der sensiblen Nervenstämme. Klopft man mit dem Percussionshammer auf den Supraorbitalpunkt, oder auf die Umschlagsstelle des N. auricularis magnus um den M. sternocleidomastoideus, so empfindet Pat. lebhafte kriebelnde Sensationen in dem Ausbreitungsgebiet derselben. Nimmt man dieselbe Manipulation an dem N. cut. radial. superfic., dem N. median. und dem N. saphenus major vor, wo letzterer am Kniegelenk innen am oberflächlichsten liegt, so beschreibt Pat. genau das Verbreitungsgebiet der betreffenden Nerven.

Objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen bestehen nicht; die Hautreflexe sind in der gewöhnlichen Stärke vorhanden. Triceps, Achillessehnen- und Patellarreflexe beiderseits sehr schwach; sie werden bei Anwendung des Jendrássik'schen Verfahrens etwas stärker. Die mechanische Muskelerregbarkeit weicht nicht von der Norm ab. Die elektrische Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven ist sehr gesteigert; die elektrische Prüfung des N. hypoglossus unmöglich wegen der Unruhe des Kranken.

Faradische Erregbarkeit:

N. supraorbitalis .	dext. 152,	sin. 155	N. frontalis . .	dext. 150,	sin. 150
N. auricul. magn.	= 205	= 205[1])	N. accessorius . .	= 205	= 205[1])
N. radialis superf.	= 160	= 156	N. radialis . . .	= 156	= 156
N. saphenus major	= 142	= 142	N. peroneus . .	= 198	= 198
N. medianus . .	= 195	= 195	N. medianus . .	= 195	= 195
N. ulnaris . . .	= 196	= 197	N. ulnaris . . .	= 196	= 197

1) Bis dahin reicht die Scala der Rolle des Inductionsapparates; die Erregbarkeitsminima der Nerven liegen bei noch grösserem Abstand.

Galvanische Erregbarkeit:

N. supraorbitalis dext.

KaSE	0,4 M.-A.
AnSE	0,7 =
AnOE	1,7 =
KaDE ∞	1,0—0,8 =
AnDE ∞	1,6 =
AnOE >	4,0 =

N. frontalis dext.

KaSZ	1,0 M.-A.

N. auricularis dext.

KaSE >	0,3 M.-A.
AnSE	0,3—0,4 =
AnOE	0,5 =
KaDE	0,3 =
AnDE	0,6 =
AnOE >	1,5—2,0 =

N. accessor. dext.

KaSZ	0,2—0,3 M.-A
AnSZ	0,6—0,7 =
AnOZ	0,5—0,7 =
KaSTe	0,5 =
AnSTe	2,0 =
AnOTe	2,0 =

N. ulnaris dext.

KaSE	0,2 M.-A.
KaDE	1,2 =
AnOE >	2,0 =

N. ulnaris dext.

KaSZ	0,2 M.-A.
KaSTe	1,2 =
AnOTe	2,0 =

N. radialis superfic. dext.

KaSE	0,7 M.-A.
AnSE	1,0 =
AnOE	1,0 =
KaDE	1,2—1,5 =
AnDE	2,0 =
AnOE >	2,0—2,5 =

N. radialis dext.

KaSZ	0,5 M.-A.
AnSZ	1,5 =
AnOZ	1,0 =
KaSTe	2,0—3,0 =
—	—
AnOTe	3,5—4,5 =

N. saphenus major dext.

KaSE	0,6 M.-A.
AnSE	1,5 =
KaDE	1,0 =
KaDE ∞	2,0 =
AnDE	8,0 =
AnOE >	10,0 =

N. peroneus dext.

KaSZ	0,4 M.-A.
AnSZ	1,4 =
AnOZ	1,0 =
KaSTe	2,4 =
AnSTe	6,4 =
AnOTe	8,0 =

Pat. erhält am Abend Kal. brom. 1,0.

15. Febr. Schlaf ganz gut. Der Krampf und die Parästhesien sind geschwunden. Bei 5 Minuten fortgesetzter Compression der A. brachialis bleibt der Krampf aus. Die mechanische Erregbarkeit des N. facialis ist sehr stark gesunken; durch Beklopfen des Stammes sind nur ganz leichte Contractionen der Lippen- und Stirnmuskeln hervorzubringen; die mechanische Erregbarkeit der motorischen Extremitätennerven lässt noch eine geringe Steigerung erkennen. Beim Beklopfen der sensiblen Nerven ist die excentrische Sensation nur noch schwach. Die Sehnenreflexe heute viel lebhafter als gestern; sie sind ebenso stark ohne, wie gestern mit Jendrássik'schem Verfahren. Die elektrische Erregbarkeit ist, wie folgender Befund zeigt, ebenfalls gesunken.

Faradische Erregbarkeit:

N. supraorbitalis .	dext. 152,	sin. 154	N. frontalis . . .	dext. 150,	sin. 150
N. auricular. magn.	= 195	= 197	N. accessorius . .	= 185	= 184
N. radialis superf. .	= 165	= 163	N. radialis . . .	= 148	= 148
N. saphen. major .	= 125	= 125	N. peroneus . . .	= 160	= 163
N. medianus . . .	= 152	= 150	N. medianus . . .	= 152	= 150
N. ulnaris . . .	= 160	= 160	N. ulnaris . . .	= 160	= 160

Galvanische Erregbarkeit:

N. supraorbitalis dext.

KaSE	0,8—1,0	M.-A.
AnSE	1,2	=
KaDE	2,0	=
AnDE	3,0	=

N. frontalis dext.

KaSZ	2,0	M.-A.
AnSZ	2,5	=

N. auricularis dext.

KaSE	0,7	M -A.
AnSE	1,0	=
AnOE	1,0	=
KaDE	1,2	=
AnDE	2,6	=
AnOE bei	6,0	=

noch blitzähnlich.

N. accessorius dext.

KaSZ	0,7—0,8	M.-A.
AnSZ	1,8	=
AnOZ	2,6	=
KaSTe	1,8—2,0	=
AnSTe	7,0	=
AnOZ bei	10,0	=

kurz.

N. ulnaris dext.

KaSE	0,8—1,0	M.-A.
AnSE	2,0	=
AnOE	2,0	=
KaDE	1,5—2,0	=
AnDe	3,0—3,4	=
AnOE >	6,0—7,0	=

N. ulnaris dext.

KaSZ	0,7	M.-A.
AnSZ	2,3	=
AnOZ	1,5	=
KaSTe	2,0—2,5	=
—	—	
AnOTe	7,0	=

N. radialis superf. dext.

KaSE	1,0	M.-A.
AnSE	1,8	=
AnOE	2,0	=
KaDE	2,0	=
AnDE	4,0	=
AnOE >	9,0	=

N. radialis dext.

KaSZ	1,0	M.-A.
AnSZ	3,0	=
AnOZ	2,5	=
KaSTe	3,0	=
AnSTe	10,0	=
AnOTe	10,0	=

N. saphenus major dext.

KaSE	1,2	M.-A.
AnSE	3,0	=
AnOE	5,0	=
KaDE	3,0—3,5	=
AnDE	7,0—8,0	=
AnOE > nicht bei	14,0	=

N. peroneus dext.

KaSZ	1,2	M.-A.
AnSZ	3,3	=
AnOZ	2,2	=
KaSTe	4,5	=
AnSTe } AnOTe } nicht bei	17,0	=

15. Febr. Abends kein Krampf; Ordinat.: Kal. bromat. 1,5, 2mal täglich.

17. Febr. Schlaf gut; kein Krampf; Facialisphänomen nur noch angedeutet. Die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der sensiblen Nerven kaum noch vorhanden; es besteht noch Irradiationsempfindung beim Beklopfen der sensiblen Nerven; kein Trousseau'sches Phänomen. Die elektrische Erregbarkeit einzelner Nerven noch etwas gesteigert.

Faradische Erregbarkeit:

N. supraorbitalis .	dext. 148,	sin. 150		N. frontalis . . .	dext. 144,	sin. 143
N. auricular. magn.	„ 196	„ 198		N. accessorius . .	„ 165	„ 164
N. radialis superf. .	„ 162	„ 162		N. radialis . . .	„ 143	„ 142
N. saphenus maj. .	„ 120	„ —		N. peroneus . . .	„ 155	„ —
N. medianus . .	„ 152	„ 152		N. medianus . . .	„ 150	„ 150
N. ulnaris . . .	„ 160	„ 160		N. ulnaris . . .	„ 160	„ 160

Galvanische Erregbarkeit:

N. supraorbitalis dext.

KaSE . . . . . . 0,8—1,0 M.-A.

N. frontalis dext.

KaSZ . . . . . . 1,8—2,0 M.-A.

N. auricularis magn. dext.

KaSE	0,7 M.-A.
AnSE	1,0 „
KaDE	1,3—1,8 „
AnOE > nicht bei . . .	8,0 „

N. accessorius dext.

KaSZ	0,7 M.-A.
AnSZ	2,0 „
KaSTe	2,7—3,0 „
AnOTe nicht bei . . .	10,0 „

N. ulnaris dext.

KaSE	0,5 M.-A.
KaDE	1,3—1,7 „
AnOE >	7,0—8,0 „

= ist sofort gelöst bei AnS.

N. ulnaris dext.

KaSZ	0,7 M.-A.
AnOZ	1,7 „
AnSZ	2,0 „
KaSTe	2,5 „
AnOTe	7,0—8,0 „

N. radialis superf. dext.

KaSE	0,8—0,9 M.-A.
AnSE	1,7 „
AnOE	3,5 „
KaDE	2,6 „
AnDE	5,0 „
AnOE > nicht bei . . .	10,0 „

N. radialis dext.

KaSZ	1,0 M.-A.
—	—
AnOZ	3,0 „
KaSTe	5,0—6,0 „

N. saphenus major dext.

KaSE	1,4 M.-A.
AnSE	4,0—5,0 „
AnOE	4,0—5,0 „
KaDE	5,0 „

N. peroneus dext.
nicht untersucht.

17. Febr. Wohlbefinden. Die Krankheitserscheinungen, der mechanischen Nervenerregbarkeit nach zu schliessen, noch mehr zurückgegangen.

18. Febr. Kein Krampf. Facialisphänomen kaum auszulösen; die mechanische Erregbarkeit der motorischen Extremitätennerven kaum noch gesteigert. Beklopfen der sensiblen Nervenstämme bewirkt nur schwache, oder gar keine Parästhesien in ihrem Verbreitungsgebiet. Kein Trousseau-sches Phänomen bei 4 Minuten lang fortgesetzter Compression der Aorta brachialis.

19. Febr. Kein Facialisphänomen; im Uebrigen subjectives Befinden und objectiver Befund wie gestern.

20. Febr. Stat. id. Kräftiger Schlag mit dem Percussionshammer erzeugt leichtes Kriebeln in dem Gebiet des N. supraorbitalis und des N. radialis superficialis.

Vom 21.—24. April keinerlei Symptome von Tetanie mehr zu constatiren. Der Kranke klagt nur über Müdigkeit in den Gelenken.

Am 24. Februar ergiebt die elektrische Untersuchung Folgendes:

Faradische Erregbarkeit:

N. supraorbitalis .	dext. 152,	sin. 154	N. frontalis . . .	dext. 140,	sin. 142
N. auricular. magn.	„ 185	„ 184	N. accessor. . . .	„ 160	„ 165
N. radialis superf. .	„ 153	„ 154	N. radialis . . .	„ 142	„ 140
N. ulnaris . . .	„ 163	„ 162	N. ulnaris . . .	„ 158	„ 156
N. medianus . . .	„ 153	„ 154	N. medianus . . .	„ 150	„ 153
N. saphenus major .	„ 126	„ 125	N. peroneus . . .	„ 163	„ 161

Galvanische Erregbarkeit:

N. supraorbitalis dext.		N. frontalis dext.	
KaSE	1,0 M.-A. >	KaSZ	1,5 M.-A.
AnSE	1,0 „	AnSZ	2,0 „
KaDE	2,0 „		

N. auricularis magn. dext.		N. accessorius dext.	
KaSE	0,4 M.-A.	KaSZ	1,0 M.-A.
AnSE	1,0 „	AnSZ	2,0 „
AnOE	0,9 „	AnOZ	2,5 „
KaDE	1,3 „	KaSTe	2,5 „
AnDE	3,0 „	AnSTe } AnOTe } nicht bei . . .	7,0 „
AnOE > nicht bei . .	4,5 „		

N. ulnaris dext.		N. ulnaris dext.	
KaSE	0,4 M.-A.	KaSZ	0,5 M.-A.
KaDE	1,3 „	AnSZ	2,0 „
AnDE	3,0 „	AnOZ	1,0 „
AnOE > nicht.		KaSTe	3,3 „
		AnOTe nicht bei . . .	10,0 „

N. radialis superf. dext.		N. radialis dext.	
KaSE	0,7 M.-A.	KaSZ	0,7 M.-A.
AnSE	1,5 „	AnSZ	3,0 „
AnOE	3,5 „	AnOZ	2,0 „
KaDE	2,5 „	KaSTe	4,0 „
AnDE	7,5 „	AnOTe nicht bei . . .	10,0 „
AnOE > nicht bei . . .	10,0 „		

N. saphenus major dext.		N. peroneus dext.	
KaSE	1,2—1,4 M.-A.	KaSZ	0,9—1,0 M.-A.
AnSE	3,5 „	AnSZ	2,7 „
AnOE	5,0 „	AnOZ	2,1 „
KaDE	5,0—5,5 „	KaSTe	6,5 „
AnOE > nicht bei . . .	15,0 „	AnOTe nicht bei . . .	10,0 „

Am 26. Februar wurde der Kranke entlassen. Bis Anfangs April holte er sich das verordnete Kal. bromat. öfters wieder. Leichte flüchtige Krämpfe mit Parästhesien hatten sich dann und wann noch gezeigt, aber nicht zur Sistirung der Beschäftigung geführt. Das Facialisphänomen war, so oft sich Pat. zeigte, spurweise vorhanden, nie das Trousseau'sche Phänomen.

Fall X. *Tetanie seit 4 Wochen. Patient ist Realschüler. Krämpfe. Gesteigerte mechanische Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven. Trousseau'sches Zeichen. Gesteigerte faradische und galvanische Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven. Rapider Wechsel im Auftreten und Verschwinden der drei Hauptsymptome.*

M. Wittemann, 16jähr. Realschüler von Mingolsheim, kommt am 5. März in ambulatorische Behandlung des Herrn Prof. Schultze, der ihn mir freundlich zur Untersuchung und Behandlung überwies. Pat. leidet seit circa 4 Wochen an Tetanie. Ausser Parästhesien erwähnt er Müdigkeit und Steifigkeit der Beine und Arme. Die charakteristischen Krämpfe pflegen sich meist einzustellen, wenn er während des Unterrichts oder zu Hause längere Zeit schreiben muss; die Hände werden dann steif und zwingen ihn, aufzuhören. Ein ätiologisches Moment weiss der sehr intelligente Kranke nicht anzugeben.

Als sich Pat. um 11½ Uhr Morgens bei Herrn Prof. Schultze zeigte, bei dem ich ihn zuerst sah, hielt er die Hände in der typischen Tetaniestellung. Das Facialisphänomen war so stark, wie ich es nur selten sah, die elektrische Erregbarkeit der motorischen Extremitätennerven war gesteigert. Ich bestellte mir Pat. auf 3 Uhr Nachm. und erhob folgenden Befund:

Ein für sein Alter sehr grosser, schlanker Mensch von frischer Gesichtsfarbe, aber deutlich anämischen Schleimhäuten. Gesunde innere Organe. Weder Krampf noch Parästhesien sind mehr vorhanden. Die mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven nicht mehr deutlich gesteigert; Facialisphänomen nur spurweise auszulösen; die mechanische Erregbarkeit der sensiblen Nerven nicht erhöht. Mechanische Muskelerregbarkeit normal. Sensibilität intact; Sehnenreflexe normal.

Leichte Struma.

Faradische Erregbarkeit:

N. supraorbitalis .	dext. 130,	sin. 130	N. frontalis . . .	dext. 132,	sin. 132
N. auricular. magn.	„ 172	„ 175	N. accessor. . . .	„ 158	„ 160
N. radialis superf. .	„ 136	„ 140	N. radialis . . .	„ 140	„ 138
N. saphenus maj. .	„ 125	„ —			
N. ulnaris . . .	„ 154	„ 152	N. ulnaris . . .	„ 150	„ 152
N. medianus . . .	„ 138	„ 140	N. medianus . . .	„ 138	„ 140

Galvanische Erregbarkeit:

N. supraorbitalis dext.		N. frontalis dext.	
KaSE	0,9 M.-A.	KaSZ	1,0 M.-A.

N. auricularis magn. dext.		N. accessorius dext.	
KaSE	0,5 – 0,6 M.-A.	KaSZ	0,5 M.-A.
AnSE	1,4—1,6 „		
AnOE	1,1 „		

N. ulnaris dext.		N. ulnaris dext.	
KaSE	0,8 – 1,0 M.-A.		
KaDE	2,5 – 3,0 „		
AnDE, AnOE } nicht bei . . .	10,0 „	AnOTe nicht bei . . .	10,0 M.-A.

N. radialis superf. dext.		N. radialis dext.	
KaSE	0,5 – 0,6 M.-A.	KaSZ	1,0 M.-A.
AnSE	1,8 „		
AnOE	1,3 „	AnOZ	2,0 „
KaDE	1,7—1,8 „	KaSTe	3,5 „
AnDE, AnOE } nicht bei . . .	9,0 „	AnSTe, AnOTe } nicht bei . . .	8,0 „

8. März. Pat. stellt sich heute wieder vor und giebt an, dass er seither von Krampf verschont blieb und nur 2 mal Spannen im Knie verspürte. Starkes Facialisphänomen, gesteigerte mechanische Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven der Extremitäten; Trousseau'sches Zeichen bei Compression der A. brachialis. Letzteres tritt entschieden früher ein, wenn man den Blutstrom continuirlich vollständig hemmt, als wenn man nur alle 5—10 Secunden ebenso lang Blut zur Peripherie durchlässt. Wie die mechanische Nervenerregbarkeit war auch die elektrische heute gesteigert, wie folgendes Untersuchungsresultat, das sich nicht über alle früher untersuchten Nerven erstreckt, mit Sicherheit beweist.

Faradische Erregbarkeit:

	dext.	sin.		dext.	sin.
N. supraorbitalis	137	139	N. frontalis	135	136
N. auricular. magn.	181	186	N. accessorius	169	164
N. radial. superf.	153	153	N. radialis	147	143
N. ulnaris	158	156	N. ulnaris	158	160

Galvanische Erregbarkeit:

N. radial. superf. dext.		N. radialis.	
KaSE	0,5—0,4 M.-A.	KaSZ	0,4—0,5 M.-A.
AnSE	1,7 "	AnOZ	1,6 "
AnOE	0,7 "	—	—
KaDE	1,8—2,0 "	KaSTe	2,4—2,6 M.-A.
AnDE	7,0 "	—	—
AnOE >	7,0—8,0 "	AnOTe bei	7,0 M.-A.

AnOE > wird länger dauernd bei 10,0 M.-A. und wird sofort aufgehoben durch AnS.

2. April. Trotz 3,5 Kal. bromat. *pro die* kehrten die Krämpfe seither öfter wieder. Sie kamen besonders rasch beim Schreiben, oder wenn Pat. die Arme in die Höhe hielt. Er fand heraus, dass er durch Herabhängen der Hände den Krampf abkürzen konnte. Um diese Angabe zu controliren, liess ich Pat. die Arme in die Höhe heben und konnte in ganz kurzer Zeit, 1—2 Minuten, den Krampf eintreten sehen. Gesteigerte mechanische Nervenerregbarkeit u. s. w. vorhanden.

9. April. Kein Trousseau'sches Zeichen; Facialisphänomen fehlt. Die mechanische Erregbarkeit der Extremitätennerven erscheint noch lebhaft. Die elektrische Erregbarkeit nicht mehr gesteigert.

N. radialis superfic. dext.	
KaSE	0,8 M.-A.
AnSE	2,1 "
AnOE	2,1 "
KaDE	4,0 "
AnDE	7,0 "

AnOE > nicht zu erzeugen.

Vom 7.—16. April blieben die Krämpfe bei Weitergebrauch von Kal. bromat. aus. Die objective Untersuchung ist ebenfalls, was die 3 Cardinalsymptome des Latenzstadiums betrifft, negativ.

Ich will noch hinzufügen, dass Antifebrin 0,25, 3 Dosen *pro die*, gar keinen Einfluss auf die Tetanieanfälle äusserte. Die Anfälle waren zur

Zeit, wo der Kranke dieses Medicament einnahm, recht heftig, weshalb ich Ende März wieder zu Kal. bromat. überging.

Fall XI. *Tetanie mit epileptischen Anfällen. Patientin hatte im 15. Jahre schon Krämpfe (Tetanie?). 2 Tage nach der Kropfexstirpation Tetanieanfälle; Trousseau'sches Zeichen und gesteigerte mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven (Facialisphänomen). Elektrische Untersuchung nicht ausgeführt. Am 9. Tage nach der Operation epileptische Anfälle.*

Folgenden Fall verdanke ich der Güte der Herren Geh.-R. Czerny und Dr. G. B. Schmidt.

Elise Becker, 25jähr. Wagnersfrau von Neustadt, wurde am 10. Mai 1887 auf die chir. Klinik aufgenommen. Als Kind war sie scrophulös. Beim Eintritt der Menses im 15. Jahre will sie in beiden Vorderarmen und in den Händen wiederholte krampfartige Schmerzen gehabt haben, welche nach einigen Wochen ohne ärztliche Behandlung verschwanden und seither nicht wiederkamen. Pat. ist zu stupid, um über Einzelheiten dieser Erscheinung berichten zu können. Sie gebar 4mal; schon von der 1. Geburt an bildete sich eine Struma aus, die in den letzten Jahren zu Athemnoth und Schlingbeschwerden führte.

13. Mai. Exstirpatio strumae mit Zurücklassung des circa wallnussgrossen Mittellappens; keiner der Nn. recurrentes wurde verletzt; nach der Operation leichter Collaps mit 2maligem Erbrechen.

14. Mai. Nacht gut; keine Athemnoth, Schlingen noch etwas schmerzhaft.

15. Mai. Im Laufe des Nachmittags Steifigkeit in den Armen. Abends 6 Uhr Krampfanfall in beiden Vorderarmen und Händen, der 10 Minuten dauert und sich nach 1/2 Stunde wiederholt. Der tonische Krampf ist spontan und mehr noch bei passiven Bewegungen schmerzhaft. Ordination: Morph. 0,01. Temperatursteigerung.

16. Mai. Temp. 39,2° C. Die Nacht war leidlich gut. Von 9 1/2 bis circa 1 Uhr Morgens frischer Anfall mit gesteigerter mechanischer Nervenerregbarkeit, Facialisphänomen. Nachmittags in der anfallsfreien Zeit Trousseau'sches Phänomen. Die Diagnose wurde auf Tetanie gestellt. Ord.: Morph. 0,01 2mal täglich subcutan.

Abends 1/2 stündiger Anfall mit Betheiligung der Beine. Temp. 39,2°, Puls 112.

17. Mai. Wunde reactionslos; Temp. normal, Puls 96.

Mittags 12 Uhr sehr heftiger und schmerzhafter Anfall in allen vier Extremitäten. 1/2 Stunde nach der Injection von 0,01 Morph. hört er erst auf. Ord.: Kal. bromat. 1,5, 2mal täglich.

18. Mai. 3 Anfälle von 1/2 stündiger Dauer; die unteren Extremitäten sind dabei mit betheiligt.

19. Mai. Trousseau'sches Phänomen nach 1/2 Minute; lässt man alle 5 Secunden ebenso lang die Pulswelle passiren, so zeigt sich nach 1 Minute noch keine Andeutung von Krampf; Facialisphänomen und gesteigerte mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven. Von einer genauen Untersuchung kann bei der Stupidität der Frau keine Rede sein, weshalb auch von einer elektrischen Untersuchung abgesehen wird.

20. Mai. Gestern und heute mehrere Stunden lange Krämpfe. Ord.: Antifebrin 0,5, 2mal täglich.

21. Mai. Anfallsfreier Tag; Pat. fühlt sich subjectiv wohl, hat keine Schmerzen.

22. Mai. Heute Nacht und heute Morgen bekam Pat. plötzlich je einen epileptiformen Anfall von $1/2$ Stunde Dauer. Nach Angabe der Wärterin knirschte sie zuerst mit den Zähnen, zuckte nicht. 5 Minuten nach Beginn des Anfalls lag sie mit nach rechts und hinten gedrehtem Kopfe besinnungslos da. Hochgradige Cyanose des Gesichts. Augen nach rechts gedreht, Pupillen mittelweit, reagiren nicht. Die Athmung ist angestrengt, keuchend, rasselnd; Schaum vor dem Munde. Beide Oberarme liegen adducirt; die Vorderarme und Finger befinden sich in der seither beobachteten Tetaniestellung; keine klonischen Krämpfe. Die unteren Extremitäten sind frei. Enuresis. Puls klein, 132. Nach dem Erwachen fühlt sich Pat. matt, weiss nichts von dem Anfall.

Mittags $1/2$ stündiger Krampf in den Händen bei erhaltenem Bewusstsein.

24. Mai. Gestern und heute kein Anfall. Stimmung wesentlich besser. Wunde complet geheilt.

26. Mai. Kein Anfall mehr; aber Facialisphänomen und Trousseau-sches Zeichen.

29. Mai. Pat. hatte am 28. Mai nochmals einen epileptiformen Anfall wie die beschriebenen. Facialisphänomen und Trousseau-sches Zeichen unverändert. Sie wird auf Wunsch entlassen.

Nach Angabe des Mannes litt sie bisher nie an den beschriebenen ähnlichen, oder sonstigen Anfällen.

Betrachten wir nun die vorstehenden 11 Fälle etwas genauer bezüglich der Aetiologie u. s. w., so ergiebt sich, dass alle, mit Ausnahme der Kranken Schreckenberger, die erst im 39. Lebensjahre von der Krankheit befallen worden zu sein scheint, beim Auftreten der ersten Symptome zwischen dem 16. und 25. Jahre standen. Meist waren es durch irgend welche Krankheiten oder durch ihren Beruf geschwächte, anämische Individuen. Die Beschäftigungsweise, die der Krankheit schon einmal den Namen „Schusterkrampf" eintrug, halte ich nicht für ganz „ohne wesentlichen Einfluss" auf die Entstehung des Leidens, wie es Berger thut; vor Allem möchte ich ihr einen Einfluss auf den Ausbruch desselben bei bereits bestehender oder gerade durch die Lebensweise acquirirter Disposition beimessen. So scheint es mir nicht rein zufällig, dass in fast allen Mittheilungen Schuster und Schneider so stark an Zahl vertreten sind. Unter den obigen Kranken befindet sich 1 Schuster, 1 Schneider, 1 Näherin und 2 Schriftsetzer. Zieht man in Erwägung, dass bei dem Kranken Haass zur Zeit, wo schon gesteigerte Nervenerregbarkeit, aber noch kein Krampf bestand, durch Schreiben, also durch willkürliche Innervation die typische Tetaniestellung der gebrauchten Hand in kaum 1 Minute hervorgebracht werden konnte und beim Weglegen der Feder auch rasch wieder schwand, so sieht das doch aus, als ob

die willkürliche Muskelcontraction in einen krampfartigen Zustand übergehen kann. Das Gleiche giebt der Kranke Gross an. Wie Schultze, sah ferner auch ich den Krampf eintreten bei activer Contraction der Armmuskeln. Es liegt daher nahe, anzunehmen, dass bei disponirten Individuen die durch die Beschäftigung erforderliche Pfötchenstellung schliesslich dazu führen hann, die Tetanie manifest zu machen, während bei Kranken, die ein anderes Handwerk treiben, die Disposition vorübergehend ebenfalls vorhanden ist, aber latent bleibt und schwindet, wenn nicht eine Gelegenheitsursache, wie Erkältung, Trauma u. s. w., sie so sehr steigert, dass sie als Tetanie zu Tage tritt.

Der letzte Fall giebt mir Gelegenheit, auf die Kropfexstirpation als ätiologisches Moment etwas näher einzugehen. M. Weiss beschuldigte dieselbe als directe Ursache der Tetanie, während Billroth in der an den Vortrag von Weiss sich anschliessenden Discussion sie nur in so weit in ursächliche Beziehung zur Tetanie brachte, als sie hervorgerufen werde durch die Durchtrennung zahlreicher Nerven bei schon disponirten Individuen. Auch Fr. Schultze äusserte sich später in diesem Sinne. M. Weiss schliesst aus dem Fehlen des Facialisphänomens vor der Operation, dass keine Tetanie bestand, während eigentlich nur daraus gefolgert werden darf, dass die Tetanie nicht nachweisbar war. Die Fälle Wittmann, Münch, Gross und in gewisser Beziehung auch der schwere Fall Haass können als lehrreiche Beispiele dafür dienen, dass mit dem Abklingen, ja sogar Schwundes eines oder auch aller für die Latenz charakteristischen Symptome nicht auch zugleich die Krankheit erloschen ist, dass dieselbe im Gegentheil oft nur schlummert und entweder spontan wieder hervortritt, oder sobald ein Gelegenheitsmoment sie wieder aufweckt. Nur wenn auch die Anamnese entsprechend ausgefallen ist, ist die Annahme, dass keine Tetanie vorher vorhanden war, berechtigt.

M. Weiss schiebt bei der Kropfexstirpation die Hauptschuld an der Entstehung der Tetanie auf die Läsion der sympathischen Fasern, die in der Thyreoidea besonders reichlich vorhanden sein sollen. Es erscheint sehr fraglich, ob man die Verletzung dieses Nervensystems als das ursächliche Moment ansprechen darf. Ich untersuchte mindestens 2 Dutzend Kropfkranker auf gesteigerte mechanische Nervenerregbarkeit und examinirte sie auf Symptome der Tetanie; das Ergebniss war in allen Fällen negativ. Auch in den Veröffentlichungen über Myxödem ist ähnlicher Erscheinungen nicht Erwähnung gethan. Dass aber, wäre die Hypothese von M. Weiss richtig, in beiden Krankheiten die sympathischen Fasern in der angegebenen Richtung

gar keine Symptome machen sollten, obwohl sie doch sowohl bei dem Schwund der Drüse, wie auch bei der oft zur Compression der Trachea führenden Strumaausbildung einen beträchtlichen Druck aushalten, wäre entschieden auffallend. Auch verträgt sich damit die Annahme von N. Weiss nicht, dass das Trousseau'sche Phänomen auf Compression des sympathischen Geflechts und nicht auf Anämisirung u. s. w. beruhe. In einem Falle würde die Compression sympathischer Fasern Tetanie machen, im anderen nicht.

Eine andere Frage ist die, ob nicht die Entfernung der Schilddrüse als solche Tetanie erzeugen kann. Experimentelle und klinische Thatsachen weisen darauf hin, dass dieses Organ, dem man bis in die letzte Zeit eigentlich gar keine physiologische Function zuzuschreiben geneigt war, in irgend einem Verhältniss zur Function des Nervensystems steht. So kennen wir aus der Pathologie das Myxödem und die Cachexia strumipriva; beide verlaufen mit nervösen Störungen; bei der ersten Affection schwindet die Thyreoidea sehr häufig und zwar spontan, bei der letzteren wird sie künstlich entfernt.

Schiff war wohl der Erste, der sich eingehender mit der Exstirpation der Schilddrüse beschäftigte und ihre Folgen studirte. Die Resultate seiner Experimente sind folgende: Kaninchen und Ratten ertrugen die Exstirpation dieses Organs ohne Nachtheil; Hunde und Katzen gingen bei einzeitig vorgenommener Totalexstirpation in den ersten 28 Tagen zu Grunde. Wurde die Schilddrüse in zwei Tempi entfernt, zwischen denen ein Intervall von mehr als 7 Tagen lag, so konnten sie am Leben bleiben; doch erschienen öfters die gleich zu erwähnenden Symptome. Lagen 25—35 Tage zwischen der Exstirpation der beiden Hälften, so blieben die Hunde am Leben und frei von irgend welchen krankhaften Erscheinungen. Diese blieben auch aus, wenn Schiff vor der Exstirpation der Drüse das gleiche Organ eines anderen Hundes in die Bauchhöhle gebracht hatte. Die beobachteten Symptome sind Apathie, Gleichgültigkeit, Schläfrigkeit bei erhaltenem Bewusstsein, vorübergehende Parese der einen oder anderen Extremität, fibrilläre Zuckungen, in den Schenkelmuskeln beginnend, dann auf alle Körpermuskeln und schliesslich auf die Zunge übergehend, Steifigkeit und Starre der Extremitäten, Stösse und zuckende Contractionen, wie die durch Schliessung eines galvanischen Stromes bedingten. Alle diese Phänomene können ½—2 Stunden dauern und allmählich verschwinden, um nach einem, selten mehreren Tagen wieder aufzutreten, ja sogar mehrere Male täglich. Der manchmal dabei entstehende Tetanus ist nie gleichförmig, weil man die Unterbrechungen der Muskelzuckungen sieht. Nach den Anfällen

waren die Thiere niedergeschlagen. Der Schlingact war in den letzten 2—3 Tagen behindert; auch Sensibilitätsstörungen waren vorhanden; Stillstand des Körperwachsthums trat ein bei einer jungen Katze, bei zwei anderen Oedem.

Colzi, Wagner, Sanguirico und Canalis, Ewald, Fuhr bestätigten die Angaben Schiff's. Fuhr, der auch die einschlägige Literatur genau angiebt, modificirte die Versuche auf die verschiedenste Weise, um zu sehen, ob die Nervenläsion, Gefässunterbindung, oder die Entfernung der Drüse diese Erscheinungen bewirkten. Er durchschnitt die mit der Schilddrüse in Verbindung stehenden oder dem Operationsfeld naheliegenden Nerven einzeln oder insgesammt, lädirte sie durch Aetzmittel, unterband die Gefässe bis auf eine abführende Vene u. s. w. Nie traten darnach die von Schiff geschilderten Symptome auf. Von 9 Thieren, bei denen er die Totalexstirpation der Drüse vornahm, verendete 1 an Verblutung, 7 in den ersten 3 Wochen nach der Exstirpation „unter den von Schiff, Colzi u. s. w. angegebenen Symptomen“, 1 überlebte, hatte aber, wie die später vorgenommene Section ergab, Nebenschilddrüsen. In seinem 6. Versuche erwähnt Fuhr ausserdem epileptiforme Anfälle, die sich im Verlaufe eines Tages mehrfach wiederholten. Nach der Angabe von Schiff zweizeitig operirte Thiere starben Fuhr ebenfalls alle, so dass hierin seine Versuchsresultate von den Schiff-schen abweichen. Er kommt deshalb auch nicht zu demselben Schluss, wie Schiff, dass der Organismus sich dem langsamen Verlust der Thyreoidea anbequeme. Darin, dass die geschilderten Krankheitserscheinungen, denen die Thiere auch erlagen, auf Störungen des Centralnervensystems zu beziehen sind, stimmen die Experimentatoren mit einander überein.

Vergleicht man diese der Thyreoideaexstirpation folgenden Erscheinungen mit denjenigen Tetaniekranker, so ist die Aehnlichkeit — man darf wohl ruhig sagen: Gleichheit — einer grossen Anzahl derselben, wie fibrilläre Zuckungen, klonische Stösse, Steifigkeit, Erschöpfung, epileptiforme Krämpfe mit Bewusstseinsverlust, nicht zu verkennen. Andere Symptome, die bei Thieren nach der Schilddrüsenexstirpation sehr rasch sich ausbilden, wie Schläfrigkeit, Gleichgültigkeit, Apathie, finden wir in dem Krankheitsbild der Cachexia strumipriva und des Myxödems wieder.

Bei Berücksichtigung dieser experimentellen Ergebnisse und der Erfahrung, dass der am Menschen vorgenommenen Kropfexstirpation in einer Reihe von Fällen Tetanie, oder Tetanie und Epilepsie, oder Tetanie und Cachexia strumipriva (Mikulicz) folgte, erscheint, auch

wenn bei ersteren die Prüfung des Verhaltens der Nerven gegen elektrische und mechanische Reize u. s. w. noch aussteht, der Schluss nicht gewagt, dass die Entfernung des Kropfes aller Wahrscheinlichkeit nach als eins der ätiologischen Momente der Tetanie zu betrachten ist. Die Experimente Fuhr's gestatten ferner den Schluss, dass die Entfernung der Schilddrüse und nicht die dabei unvermeidlichen Nervenverletzungen für die beim Menschen oft schwere, nicht selten tödtliche Folgekrankheit zu beschuldigen ist, die den Symptomen nach in dem Centralnervensystem und nicht in den peripheren Nerven ihren Sitz hat.

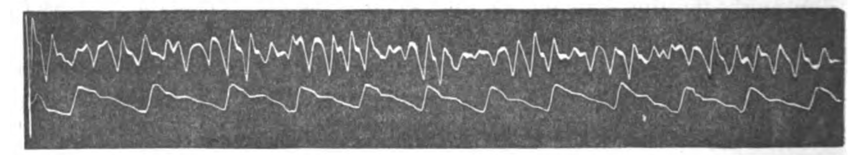
Strümpell meint, dass endemische Einflüsse „nicht ohne Bedeutung" für die Entstehung der Tetanie seien. Dieselben müssen dann mindestens sehr verbreitet sein, da aus fast allen grösseren Städten Deutschlands Publicationen über diese Krankheit erschienen sind, ganz abgesehen von den anderen Ländern, wie Frankreich, Italien u. s. w.

Auf eine eingehende Schilderung des einzelnen Tetanieanfalls verzichte ich, indem ich ihn als bekannt voraussetze, und wende mich zur Besprechung zum Theil noch nicht bekannter, zum Theil bekannter, aber durch ihre Wichtigkeit besonderes Interesse beanspruchender Symptome.

Die Verbreitung der Krämpfe war durchschnittlich eine recht grosse, nur in 1 Fall beschränkten sie sich auf die Arme und Hände. In vielen Fällen waren die Beine mitergriffen, vereinzelt die Zunge, der Kehlkopf, die Augenmuskeln, der Schlund u. s. w. Ausnahmslos bestand bilaterale Affection, wenn auch zuweilen die eine Extremität stärker befallen war; nicht sah ich reine unilaterale Erkrankung, wie Mendel, Berger und Oppler sie constatirten. Beseitigung des Sensoriums, nach Baginsky bei Kindern ein häufiges, bei Erwachsenen im Ganzen seltenes Vorkommniss (Müller), wurde nur bei der Kropfexstirpation constatirt.

Die einzelnen Krampfanfälle hatten für gewöhnlich eine Dauer von wenigen Minuten bis zu einigen Stunden, nur bei dem Kranken Haass zogen sie sich ununterbrochen mehrere, bis zu 10 Tagen hin, in welchem Zeitraum Morphium kaum wenige Stunden Erleichterung verschaffte. Es dürfte dies die längste bis jetzt constatirte Dauer des Einzelanfalls sein, da Berger dieselben sich höchstens auf 1 bis 3 Tage in die Länge ziehen sah. Die beiden neuerdings von Hauber unter dem Titel Tetanie mitgetheilten Fälle dauerten länger; es handelt sich aber dabei um 2 Fälle von Tetanus und nicht von Tetanie, weshalb sie nicht in Betracht kommen.

Das als Vorbote der Anfälle sich einstellende Muskelflimmern fehlte in den meisten Fällen, wurde bei der Kranken Münch constatirt und ging bei Haass den eigentlichen Krampfanfällen oft tagelang voraus. Kerle hatte zur Zeit der Anfälle einen grinsenden Gesichtsausdruck, während die Kranken Münch und Haass schläfrig aussahen. Wie rasch das fibrilläre Muskelflimmern sich abspielt, wird folgende Curve demonstriren, auf der über dem Radialpuls 72 die von den fibrillären Zuckungen im Interosseus I manus dext. herstammenden Erhebungen aufgezeichnet sind. Dem sichtbaren Muskelspiel nach zu urtheilen, entspricht die Erhebung des Hebels nicht jedesmal der Contraction einer und derselben Muskelfaser.



Interessant war ferner, zu beobachten, wie bei nicht allzu heftigem Krampf das fibrilläre Wogen im Muskel fortdauerte. Fehlte das Muskelflimmern, so liess es sich sehr häufig durch einen Percussionsschlag auf den Muskel erzeugen. Bei Haass genügte im Facialisgebiet bei indirecter Reizung KaS eines schwachen galvanischen Stromes zur Production des Flimmerns, das durch AnS bei derselben Stromintensität prompt wieder schwand, ein Fingerzeig für die elektrische Behandlung. Liess der Krampf nach, so zuckte es in den Vorderarm- und kleinen Handmuskeln rhythmisch und man fühlte, wie der zwischen Daumen und Zeigefinger des Kranken eingeschobene Finger periodisch festgeklemmt und losgelassen wurde, ein grober Beweis für die Discontinuität der eigentlichen tetanischen Contraction. Klonische Stösse in den Adductoren der Oberschenkel sah ich bei Ernst. Diese Erscheinungen sind durchweg in gleicher Weise bei Hunden nach Exstirpation der Schilddrüse beobachtet und beschrieben und neuerdings auch von Munk nach Exstirpation der Schilddrüse bei Affen constatirt worden.

Die mechanische Muskelerregbarkeit erschien in den Vorderarmmuskeln in einzelnen Fällen sehr lebhaft, war in den kleinen Handmuskeln nie gesteigert, bei dem Kranken Haass eher herabgesetzt. Da die kleinen intermusculär verlaufenden Nervenstämmchen bei dieser im Ganzen immerhin ziemlich groben Untersuchungsmethode nicht geschont werden können, kann ich der Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit keinen sehr hohen Werth beilegen. Mehr Beachtung verdient vielleicht die Herabsetzung.

Die Sehnenreflexe verhielten sich gewöhnlich normal, waren erhöht bei Klohe, während der Dauer des Tetanieanfalls herabgesetzt bei Ernst, fehlten bei Haass so gut wie ganz. Nur bei Jendrássick-scher Prüfung erhielt man vom linken Lig. patellae aus eine leichte Contraction im Quadriceps. Schultze constatirte das Fehlen der Sehnenreflexe ebenfalls bei einer seiner Kranken, während Maroni sie zur Zeit der Anfälle schwinden und nach Ablauf derselben wieder zurückkehren sah.

Die Halswirbelsäule fand ich nur in 1 Falle druckempfindlich; ein energischer Druck auf dieselbe führte bei keinem obiger Kranken zu einem Anfall.

Den eigentlichen Krampfanfällen gingen regelmässig Parästhesien der Haut und der Muskeln voraus, begleiteten oder überdauerten sie. Neuralgische Schmerzen klagte nur die Patientin Münch. Haass bekam, wenn er sie nicht schon vorher hatte, heftige Lumbal- und Thoracalschmerzen im Prodromalstadium des Anfalls, oder im Anfalle selbst. Objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen konnte ich bei Klohe, Münch, Haass, Ernst und Wittmann nicht finden, trotzdem ich besonders darauf achtete. Die Hautreflexe waren nicht merklich alterirt.

Ich gehe jetzt zu denjenigen Symptomen über, die eine besonders hohe diagnostische Bedeutung besitzen.

Was zunächst das Trousseau'sche Phänomen anbelangt, so wurde es in keinem einzigen Falle vermisst, so lange derselbe noch florid war. Die Compression der Hauptarterie bewirkte in der betreffenden Extremität in ½—3 Minuten einen charakteristischen Anfall, der, hob man das Circulationshinderniss auf, sehr rasch wieder schwand. Noch alle Autoren erkannten die Wichtigkeit des Trousseau'schen Phänomens an und die obigen Beobachtungen beweisen seinen Werth aufs Neue. Erb vermisste es 1 mal, Berger unter 26 Fällen 3 mal, weshalb beide bei völliger Würdigung des Symptoms ihm eine pathognomonische Bedeutung nicht beimessen. Dass die Tetanie mit dem Schwund des Phänomens als abgelaufen zu betrachten ist, kann ich nicht bestätigen. N. Weiss führt schon in seiner Arbeit über Tetanie an, dass Chvostek das Trousseau'sche Zeichen vermisst habe zu einer Zeit, wo die elektrische und mechanische Nervenerregbarkeit noch gesteigert war. In dem Falle von M. Weiss, der mit Atrophie verlief, schwand das Trousseau'sche Phänomen eher als die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit. Mit diesen Angaben stimmen die Befunde bei meinen Kranken Gross, Haass, Ernst und vor Allem Wittemann überein. Aus dem Schwund

des Zeichens geht also nur hervor, dass der Einzelanfall abgelaufen, keineswegs aber, dass die Krankheit zu Ende ist.

Die elektrische Erregbarkeit der Nerven der vom Krampf heimgesuchten Körpertheile war sowohl gegen den galvanischen, wie gegen den faradischen Strom in allen Fällen, die genau daraufhin untersucht wurden, sehr gesteigert. Die Angaben von Chvostek und N. Weiss, dass auch der N. facialis an der Steigerung theilnimmt, kann ich bestätigen. Wenn es mir auch nicht in jedem Falle gelang, AnOTe in dem betreffenden Nerven zu erzeugen, so war doch das Resultat bei den Kranken Haass, Gross, Klohe und Gottschalk ein positives. Bei der Kranken Münch erhielt ich keinen AnOTe, trotzdem das Facialisphänomen sehr exquisit auszulösen war. Ausser in dem N. facialis gelang es mir dann weiter bei Haass, eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit des Ram. masseteric. nervi trigemin., resp. dessen Reizpunktes nachzuweisen. KaS sehr schwacher galvanischer Ströme reichte hin, eine tetanische Contraction hervorzurufen, wovon sich der zwischen die Zähne des Kranken gesteckte Finger zuweilen recht unliebsam überzeugte. Die Prüfung auf AnOTe wurde durch das bei Anwendung stärkerer Ströme nicht zu vermeidende Eintreten der Contraction in den mimischen Gesichtsmuskeln vereitelt.

Ein recht instructives Bild bot die Zunge bei galvanischer Reizung des N. hypoglossus, dessen elektrische Erregbarkeit so sehr gesteigert war, dass bei Haass am 31. October bereits bei 0,6 M.-A. KaSZ, bei 0,9 KaSTe und bei 2,0 AnOTe in exquisiter Weise hervortrat. Die tonische Contraction dauerte nach dem Oeffnen des Stromes noch ziemlich lange nach. Die tonisch contrahirte Zungenhälfte war beträchtlich verkleinert, etwas nach hinten und nach dem Mundhöhlenboden gezogen, abgeplattet und anämisch und unterschied sich von einer atrophischen Zungenhälfte durch ihre glatte Oberfläche und ihre pralle Consistenz. Die Zungenspitze der nicht contrahirten und viel voluminöser erscheinenden Hälfte war nach der contrahirten Seite herübergezogen. Dies eigenthümliche Bild hat grosse Aehnlichkeit mit demjenigen, wie es Erb bei der Thomsenschen Krankheit (S. 45 und 52) schildert. Während der Tetanieanfälle, in denen die Zunge ja meist betheiligt war, fiel die blasse Farbe und Schwerbeweglichkeit derselben ebenfalls auf.

Es sei noch kurz erwähnt, dass ich bei dem letztgenannten Kranken die Angabe von Chvostek, dass auch KaOTe eintreten könnte, bestätigt fand.

In keinem der obigen Fälle — die Kranke mit Kropfexstirpation wurde nicht elektrisch untersucht — fehlte also die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven. N. Weiss will in einem unter 12 Fällen ein vollständig normales Verhalten der Nerven gegen den Strom nachgewiesen haben, sowohl kurz vor, wie kurz nach den Anfällen. Oppler berichtet dasselbe für seinen Fall, giebt aber nicht an, wie lange vor oder nach dem Anfall die Untersuchung vorgenommen wurde. Dass aber eine genaue Angabe der Zeit, zu welcher die elektrische Untersuchung vor oder nach dem Anfall ausgeführt wurde, absolut nöthig ist, beweist der Fall Wittmann, der kaum 3 Stunden nach dem Tetanieanfall normale Nervenerregbarkeit hatte, während dieselbe später beträchtlich gesteigert war. Gegen die Richtigkeit der Befunde Brugger's, der in 6 Fällen meist normales elektrisches Verhalten der Nerven gefunden hat, kann ich gewisse Bedenken nicht unterdrücken. Ebenso beweisen, ganz abgesehen von den Fällen, bei denen ich mich zur Feststellung der Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven mit dem Nachweis des AnOTe und der erhöhten Ansprachsfähigkeit gegen den faradischen Strom begnügte, die fortlaufenden Untersuchungen der Kranken Münch, Ernst und Wittmann, dass die galvanische und faradische Erregbarkeit sowohl im Anstieg wie im Abfall gleichen Schritt mit einander halten und dass es mit dem fast regelmässigen Vorkommen der „ungleichartigen Ansprachsfähigkeit für beide Stromesarten bei Erhöhung der Erregbarkeit bei der Tetanie", wie v. Frankl-Hochwart nach einer vorläufigen Mittheilung aus der Nothnagelschen Klinik im Gegensatz zu den geübtesten Elektrodiagnostikern gefunden haben will, seine eigene Bewandtniss hat. Schwerwiegende Bedenken gegen die v. Frankl-Hochwart'schen Resultate erregen auch seine weiteren Angaben, dass „bald die galvanische, bald die faradische Erregbarkeit" der Nerven und Muskeln bei der Tetanie gesteigert sein soll, die erstere gewöhnlich, die letztere „nur selten". Auch bei gesunden Individuen soll „die Schwankung im galvanischen Verhalten nicht immer conform mit dem faradischen gehen".

Ebensowenig wie das Trousseau'sche Phänomen, oder die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit wurde auch nur in einem einzigen Falle die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven von mir vermisst. Nur eine Kranke hatte das Facialisphänomen nicht, das bei allen anderen in exquisiter Weise auszulösen war. Wie schon Fr. Schultze angegeben, betheiligte sich der Frontalast des N. facialis seltener, oder, wenn überhaupt, in nicht so hohem Grade an dieser Steigerung. Auch schwindet

die letztere bei Abnahme der Erscheinungen zuerst in diesem Ast, später in den Wangen- und Lippenzweigen und zuletzt in den Extremitätennerven. Nur bei 3 von ungefähr 100 Individuen, die nicht an Tetanie litten, liess sich eine leichte Steigerung der mechanischen Erregbarkeit des N. facialis nachweisen; doch reichte die Zuckung, was Raschheit und Stärke betrifft, lange nicht an diejenige bei Tetaniekranken heran. v. Frankl-Hochwart sah dieses Symptom bei mehr als 20 (unter wie viel untersuchten?) Individuen mit normalem Nervensystem. Es würde diese Erfahrung übrigens mit der von mir bei Besprechung der Aetiologie dieser Krankheit geäusserten Annahme in Einklang stehen, dass die Disposition zur Tetanie häufig nur vorübergehend vorhanden ist, aber nicht zur Krankheit ausartet.

So regelmässig auch, von den oben citirten Ausnahmen abgesehen, alle Autoren durch Compression der Arterienstämme den localisirten Krampf hervorrufen konnten, so selten gelang dies durch Compression der Nervenstämme. Riegel löste bei länger fortgesetztem Druck auf den Nerven, als er bei Arteriencompression zur Erzeugung des Phänomens nöthig war, einen Anfall aus, der aber an Intensität dem durch Arteriencompression erzeugten nachstand. Auch N. Weiss gelang es in einzelnen Fällen. Damit stimmen die Erfahrungen, die ich an dem Kranken Haass machte, überein. Es bedurfte zu Zeiten bei ihm nicht einmal einer länger dauernden Compression des Nerven, um einen Krampf in dem betreffenden Muskelgebiet zu erzeugen; häufig führte der ein- oder mehrmalige Percussionsschlag auf den Nerven zum Ziel. Die Nn. ulnar., radial., median. und hypogloss. reagirten in dieser Weise, weniger deutlich auch der N. facialis. Interessant war, zu sehen, wie durch Druck auf den N. cruralis dessen Gebiet sehr rasch in den tetanischen Zustand versetzt wurde, rascher, als die Compression der A. cruralis einen Krampf des Beines zur Folge hatte, der dann stets zuerst am Fusse begann.

Mit dem Studium der Literatur über Tetanie beschäftigt, fiel mir auf, dass die elektrische Prüfung der sensiblen Nerven bis dato vollständig vernachlässigt wurde, trotzdem doch fast regelmässig subjective Sensibilitätsstörungen die Anfälle einleiten, begleiten und sogar in vielen Fällen lange überdauern. In einer vorläufigen Mittheilung habe ich kurz über das Ergebniss der Untersuchung der sensiblen Nerven bei der Tetanie berichtet. Ehe ich hier auf das Verhalten derselben bei letzterer Krankheit übergehe, schicke ich zur besseren Beurtheilung und zum Vergleich voraus, wie ich die Erregbarkeit bei Gesunden fand. Ein Theil dieser spürt bei

mechanischer Reizung der vorher faradisch aufgefundenen sensiblen Nervenpunkte nur eine locale Empfindung, ein anderer leichte kurz dauernde excentrische Parästhesien in dem Endgebiet des gereizten Nerven. Die Qualität dieser Empfindung ist den meisten Menschen aus eigener Erfahrung bekannt von einem zufälligen Stoss oder Schlag gegen den N. ulnaris. Liegt der sensible Nervenpunkt auf einer festen Unterlage, wie der Supraorbital- und der Radialpunkt, so entsteht diese Empfindung leichter. Die sensiblen Nerven verhalten sich also den motorischen ganz gleich, die ja auch bei einzelnen Individuen leichter, bei anderen schwerer auf Beklopfen mit dem Percussionshammer mit einer Contraction der ihnen zugehörigen Muskeln reagiren.

Für die Prüfung des elektrischen Verhaltens schien es mir nöthig, motorische Störungen möglichst zu vermeiden und andererseits eine Tabelle aufzustellen, die der motorischen bezüglich der Localisation so weit als möglich entsprach. Die folgende schien mir die passendste:

sensibel	motorisch
N. supraorbitalis	Ram. frontalis n. facialis
N. auricularis magn.	N. accessorius
N. cutan. radialis superfic.	N. radialis
N. saphenus major	N. peroneus.

Ich zog den N. auricularis magnus dem N. occipital. magnus vor, weil er dem Accessoriuspunkt ziemlich nahe und für den Untersucher bequemer liegt und weil ferner der Punkt des N. occipitalis in den Haaren versteckt liegt, was besonders für die Untersuchung mit dem constanten Strom recht störend ist. Der Supraorbitalpunkt ist zur Genüge bekannt. Der Nervenpunkt des N. auricularis magnus ist leicht zu finden am hinteren Rand des M. sternoleidomastoideus. Der Nerv schlägt sich um diesen Muskel etwas unterhalb einer vom Unterkieferwinkel horizontal nach hinten gezogenen Linie herum. Auf dem Punkt des R. cutan. superficialis n. radialis, den ich der Kürze halber als N. radialis superficialis bezeichne, stösst man ungefähr 2—3 Querfinger oberhalb des Processus styloides radii. Der N. saphenus major wurde geprüft innen am Kniegelenk, wo er über die Sehne des M. sartorius etwas nach vorn tritt. Jedes anatomische Lehrbuch giebt sowohl über diese vier sensiblen Nervenpunkte, wie über die Durchtrittsstellen anderer sensibler Nerven durch die Fascie u. s. w. genauen Aufschluss.

Ich lasse jetzt einige Beispiele der elektrischen Erregbarkeit gesunder Individuen folgen.

1. B ä h r, 31 jähr. Kellner, Phthisiker, ohne Lähmung und ohne subjective Sensibilitätsstörungen, ziemlich mager.

Faradische Erregbarkeit:

	L.-W. in M.-A., 10 El. St.		L.-W. in M.-A., 10 El. St.
N. supraorbitalis dext. 140, sin. 144	2,2 : 2,2	N. frontalis . dext. 140, sin. 141	2,0 : 2,0
N. auric. magn. „ 150 „ 152	0,8 : 0,7	N. accessor. . „ 145 „ 143	0,8 : 0,9
N. radial. superf. „ 141 „ 140	1,8 : 2,0	N. radial. . . „ 136 „ 137	1,6 : 1,8
N. saphen. major „ 120 „ 118	0,7 : 0,8	N. peron. . . „ 156 „ 156	1,7 : 1,5
		N. ulnaris . . „ 150 „ 150	

Galvanische Erregbarkeit:

	N. supraorb. dext.	N. auric. magn. dext.	N. rad. superf. dext.	N. saph. maj. dext.
KaSE	1,4 M.-A.	1,0 M.-A.	2,0 M.-A.	2,6 M.-A.
AnOE	—	2,6 „	—	4,0 „
AnSE	—	4,5 „		5,0 „
KaDE	—	7,0 „	—	12,0 „

2. Rimack, 18jähr. Schuhmacher, gut genährt. Epilepsie (?).

Faradische Erregbarkeit:

	L.-W. in M.-A., 10 El. St.		L.-W. in M.-A., 10 El. St.
N. supraorbitalis dext. 135, sin. 134	3,1 : 3,2	N. frontalis . dext. 135, sin. 135	3,1 : 3,0
N. auric. magn. „ 165 „ 165	3,3 : 3,5	N. accessor. . „ 150 „ 147	3,0 : 3,0
N. radial. superf. „ 136 „ 135	1,5 : 1,5	N. radial. . . „ 124 „ 124	1,0 : 1,0
N. saphen. major „ 122 „ 123	1,5 : 1,5	N. peroneus . „ 150 „ 150	2,0 : 2,0

Galvanische Erregbarkeit:

	N. supraorb. dext.	N. auric. magn.	N. rad. superf.	N. saphenus maj.
KaSE	2,0 M.-A.	1,0 M.-A.	1,0 M.-A.	—

3. Anselm, 19jähr. Schreiber. Lupus der Nase.

Faradische Erregbarkeit:

	L.-W. in M.-A., 10 El. St.		L.-W. in M.-A., 10 El. St.
N. supraorbitalis dext. 148, sin. 147	2,5 : 2,5	N. frontalis . dext. 132, sin. 130	2,2 : 2,2
N. auric. magn. „ 155 „ 158	2,0 : 2,3	N. accessor. . „ 150 „ 146	1,8 : 1,6
N. radial. superf. „ 136 „ 138	1,3 : 1,7	N. radialis . . „ 130 „ 129	1,3 : 1,8
N. saphen. major „ 122 „ 120	1,5 : 1,4	N. peroneus . „ 147 „ 150	3,2 : 3,5
N. ulnaris . . „ 142 „ 140	1,2 : 1,3	N. ulnaris . . „ 142 „ 140	1,2 : 1,3

Galvanische Erregbarkeit:

	N. supraorb. dext.	N. auric. magn.	N. rad. superf.	N. saphenus maj.
KaSE	—	0,6 M.-A.	1,5 M.-A.	3,5 M.-A.
AnOE	—	1,0 „	2,2 „	7,0 „
AnSE	—	1,5 „	2,5 „	10,0 „
KaDE	—	2,2 „	3,4 „	7,0 „

4. **Georg Geil**, 12jähr. Bauernjunge; gesund.

Faradische Erregbarkeit:

	L.-W. in M.-A., 10 El. St.		L.-W. in M.-A., 10 El. St.
N. supraorbitalis dext. 143, sin. 140	6,0 : 6,0	N. frontalis . dext. 144, sin. 143	6,0 : 6,0
N. auric. magn. » 180 » 175	8,0 : 8,0	N. accessor. . » 160 » 158	8,0 : 8,0
N. radial. superf. » 154 » 156	3,0 : 3,0	N. radialis . » 130 . 130	2,3 : 2,3
N. saphen. major » 122 » 121	3,0 : 3,0	N. peroneus . » 156 . 156	3,0 : 3,0

Galvanische Erregbarkeit:

	N. rad. superfic.	N. supraorbit. dext.
KaSE	1,3 M.-A.	1,4 M.-A.
KaDE	3,0 »	—

Bei 4 weiteren gesunden Individuen trat im N. radialis superf. die KaSE ein bei 1,0—1,3 M.-A., die KaDE bei 2,8—3,2 M.-A.; bei einem ziemlich fettleibigen Vierziger KaSE bei 1,8 M.-A., KaDE bei 6,0 M.-A. Im N. radialis superficialis eines 18jähr. Bäckers erhielt ich KaSE bei 1,4 M.-A., AnOE bei 2,2 M.-A., AnSE bei 2,4, KaDE bei 3,5 M.-A. und KaOE bei 8,0 M.-A.

Die gleichnamigen Nerven beider Körperhälften verhalten sich gegen den constanten wie inducirten Strom gleich; sie reagiren bei ungefähr derselben Stromintensität.

Diese an nicht Nervenkranken gewonnenen Resultate beweisen die Richtigkeit der Angaben Erb's, dass das Zuckungsgesetz der motorischen und sensiblen Nerven sich vollständig gleich verhalte. Dies gilt nicht allein im Allgemeinen, sondern auch in den Einzelheiten. So sehen wir zuerst die KaSE auftreten, dann die AnSE vor oder nach der AnOE, verschieden bei ein und demselben Individuum an verschiedenen Nerven; dann folgt die KaDE und zuletzt die AnDE und die KaOE, während AnOE > nicht zu erzeugen ist.

Gleich bei den ersten Prüfungen der sensiblen Nerven der Tetaniekranken Münch war ich überrascht über die Präcision, mit welcher mir das geistig ziemlich stumpfe Individuum jedesmal das Verbreitungsgebiet desjenigen Nerven beschrieb, den ich durch einen Percussionsschlag mechanisch reizte. Mit dieser Methode stellte ich mir die sensiblen Nervenpunkte des N. radial. superf., des N. cutaneus brachii internus u. s. w. fest und überzeugte mich von der Richtigkeit der Angaben, indem ich den fixirten Punkt elektrisch, und zwar zuerst immer faradisch reizte; traf ich den zu prüfenden Nerven, so beschrieb die Kranke Parästhesien in dessen Verbreitungsgebiet,

die zuweilen eine gewisse Nachdauer hatten. Verfehlte ich ihn, so dass die Haut nicht direct über dem Nerven, sondern etwas seitlich von ihm getroffen wurde, so spürte sie häufig ebenfalls noch Kriebeln, weil wohl der durch die Spannung der Haut auf den Nerv ausgeübte Druck hinreichte, diesen zu erregen. Fehl schlug das Experiment, wenn man sich von dem Nervenpunkt, oder Nervenstrich weiter entfernte. Ebenso wie bei dieser Kranken, war auch bei Ernst und Wittmann die Reaction der sensiblen Nerven gegen mechanische Reize viel stärker als bei den Gesunden. Daraus darf man schliessen, dass die mechanische Erregbarkeit der sensiblen Nerven bei der Tetanie gesteigert ist, wie wir es von den motorischen wissen. Weiter lehrt ein Vergleich der Ergebnisse der elektrischen Prüfung der sensiblen Nerven gesunder und tetaniekranker Individuen, dass bei diesen eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit sowohl gegen den galvanischen wie gegen den faradischen Strom besteht. Die Erregbarkeit schwankt mit Zu- und Abnahme der übrigen krankhaften Erscheinungen ganz, wie in den motorischen Nerven.

Damit gewinnt auch die Beobachtung von Schultze, der bei einem Tetaniekranken durch Druck auf den Handknöchel einen Krampfanfall auslösen konnte, wofür er den auf die sensiblen Nerven ausgeübten Druck verantwortlich macht, eine begründete Erklärung. Denn Schultze comprimirte dabei wahrscheinlich den N. radialis superficialis und vielleicht auch noch den dorsalen Hautast des N. ulnaris. Und wenn es auch Schultze und mir nicht gelang, bei anderen Patienten durch diese Manipulation Krampf hervorzurufen, so steht diese Thatsache im Einklang mit den an den motorischen Nerven gemachten Erfahrungen. Compression der letzteren führt ja auch nur in den wenigsten Fällen zu Krampf, der bei Druck auf die sensiblen Nerven wohl reflectorisch ausgelöst wird. Schultze führt mit Recht diese Beobachtung gegen die Sympathicustheorie von M. Weiss ins Feld, welcher das Trousseau'sche Phänomen durch Compression der die Gefässe umspinnenden Sympathicusfasern zu erklären sich bestrebt und der durch den Verschluss der Arterie herbeigeführten Anämisirnng der Gliedmaasse einen besonderen Einfluss nicht beimessen zu müssen glaubt. Aber auch Schultze ist der Ansicht, „es lasse sich mit der Annahme, dass die Anämisirung direct den Muskelkrampf bewirke, nicht auskommen“. Ich bin geneigt, der Anämisirung in der Peripherie die Hauptrolle zur Entstehung des Krampfes zuzutheilen. Denn es ist auffallend, dass der Krampf ausbleibt, oder erst viel später eintritt, wenn man das Gefäss

nicht bis zur vollständigen Unterbrechung des Blutstromes comprimirt, oder wenn die Compression aus äusseren Ursachen (Lage des Gefässes, Unruhe der Kranken) nicht complet gelingt, oder endlich, wenn man in gewissen Intervallen einzelne Blutwellen durch das Gefässrohr zur Peripherie durchlässt. Der Krampf bleibt auch aus, wenn man den Druck direct neben dem Gefäss mit Vermeiden der Nervenstämme anbringt. Dies sind Momente, die bei der sonstigen Constanz des Phänomens dafür sprechen, dass die Anämisirung der peripher gelegenen Theile Ursache des künstlichen Krampfes ist.

Fall 6 spricht in gleichem Sinne. Wie ein Vergleich der Pulswellen der A. crural. und der A. radial. beweist, ist infolge der Verengerung der Aorta thoracica die Blutzufuhr nach den unteren Extremitäten eine viel geringere, als nach den oberen. Bei diesen Kranken waren nun die unteren Extremitäten sehr häufig allein in Krampfzustand, die oberen Extremitäten seltener und das Facialisphänomen fehlte ganz.

Auf welche Organe in der Peripherie die zeitweilige Entziehung des Nährmaterials, vor allen Dingen des Sauerstoffs, als Reiz wirkt, ist kaum zu entscheiden. Denn es liegen verschiedene Möglichkeiten vor; einmal können die Endigungen der sensiblen Nerven in einen Reizzustand gerathen und reflectorisch Krampf herbeiführen, sodann kann derselbe Einfluss sich an den Nervenendplatten, oder an den feinsten Nervenästchen der motorischen Nerven geltend machen und den, wollen wir einmal annehmen, vom Rückenmark ausgehenden, für gewöhnlich nur in der Erregbarkeitssteigerung der Nerven nachweisbaren, zur Erzeugung des Krampfes aber nicht ausreichenden Reiz zu der Stufe erheben, bei der der Muskel mit tonischer Contraction reagirt; endlich kann der Muskel selbst so verändert werden, dass er auf den gleichgebliebenen Nervenreiz mit Tetanus antwortet. Denn ob das Plus, das bei der bestehenden gesteigerten Erregbarkeit zum Krampfe genügt, durch Druck, Willensimpuls, Percussionsschlag, oder elektrischen Reiz direct an den motorischen Nerven angebracht wird, oder indirect an den sensiblen, oder an dem Muskel, kann für das Endresultat gleich sein. Physiologische Untersuchungen haben thatsächlich ergeben, dass Sistirung der O-Zufuhr zu den Muskeln die Erregbarkeit, resp. die Uebertragung der Erregung von den intermusculären Nervenenden auf die Muskelsubstanz nicht unmittelbar vermindert, sondern zunächst erhöht, „welch letztere Thatsache viel unerklärlicher ist, als die erste“.[1]) In wie weit und ob stark aus-

1) Hermann, Handbuch der Physiologie. Bd. I. S. 133.



gebildete Collateralbahnen in den Fällen, wo das Trousseau'sche Phänomen nicht hervorzubringen war, an dem Misslingen des Versuchs mit Schuld trugen, ist vor der Hand nicht zu bestimmen. Man wird jedenfalls gut thun, in derartigen Fällen auf Anomalien der Gefässtheilung zu achten.

Die Dauer der Krankheit erstreckt sich in obigen Fällen auf ½—21 Jahre, wenn man von Ernst und Wittemann absieht, bei denen sich dieselbe zum ersten Mal zeigte. Diejenigen Fälle, in denen die Krankheit mit einem einzigen Anfall abgelaufen ist, sind wohl die seltensten; man kann sie als abortive bezeichnen. Die zweite, vielleicht häufigste Form ist diejenige, die sich wochenlang hinzieht; die Anfälle sind in Gruppen vereinigt, mit kürzeren oder längeren Latenzstadien, in denen nur das eine oder andere Symptom der Latenztrias nachweisbar ist, oder alle. Drittens verläuft die Krankheit zuweilen mit Recidiven, die jahrelang auseinanderliegen können. In den Intervallen ist dann nichts mehr von der Krankheit aufzufinden. Endlich kann sich das Leiden über Jahre und Jahrzehnte erstrecken, also im wahren Sinne des Wortes chronisch verlaufen. Eine scharfe Trennung dieser Formen existirt nicht.

Der Ausgang des Leidens ist nach Angabe der meisten Lehrbücher ein günstiger. Verlaufen auch einzelne Fälle tödtlich, so sind es doch nur Ausnahmen und betreffen vorwiegend kleine Kinder, seltener Erwachsene. Der Exitus erfolgt dann durch Zwerchfellkrampf, oder durch allgemeine, vom Primärleiden ausgehende Erschöpfung. Mit diesen Angaben, dass die Krankheit in wenigen Wochen, spätestens Monaten zu Ende sei, stimmen die von mir mitgetheilten Fälle nicht überein. Ausser einigen schon vor längerer Zeit mitgetheilten Fällen (Kussmaul, Wilks, N. Weiss) schleppten sich auch die in den letzten Jahren veröffentlichten (Schultze, Müller, M. Weiss) zum Theil jahre-, zum Theil jahrzehntelang (Maroni) hin.

Riegel führt an, dass Tessier und Hermel starken Tetanieanfällen Paralysen von kurzer Dauer folgen sahen; nur in einem Falle habe die Lähmung zu bleibender Abmagerung und vollständigem Verlust der Beweglichkeit des Arms geführt. Das Kind, das Kussmaul wegen Tetanie mit Wadencontractur zugeführt wurde, bekam später Parese der Beine, als die Contractur, welche wochenlang im anfallsfreien Intervall fortgedauert hatte, sich löste. Fast alle Autoren erwähnen, dass den Krampfanfällen motorische Schwäche folge, zuweilen auch objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen. Der Kranke Riegel's hatte „vermindertes Kraftgefühl in den Beinen

und sein Gang war ausser der Zeit der Anfälle etwas unsicher und kraftlos". Höchst interessant ist die von M. Weiss gemachte Beobachtung, dass sich nach 2jährigem Bestand der Tetanie und nach einer 4. Serie von Anfällen bei einem Kranken Atrophie und Parese der kleinen Handmuskeln, der Vorderarmmuskeln und zuletzt auch der Waden ausbildete, also der vom Krampf heimgesuchten Muskeln; dass auch die Beckenmusculatur nicht ganz normal war, beweist der breitspurige Gang. Während dieser Atrophirung schwand zuerst das Trousseau'sche Phänomen, später sank die vorher gesteigerte mechanische und elektrische Erregbarkeit unter die Norm (M. Weiss ist hier wohl ein Fehler untergelaufen, wenn er angiebt, dass er zur Zeit der gesteigerten elektrischen Erregbarkeit bereits bei 15 M.-A. die erste KaSZ auslösen konnte). Ueber EAR findet sich keine Angabe.

Ich hielt es für nöthig, diese Fälle kurz anzuführen, weil vielleicht 3, sicher 2 meiner Kranken an Lähmungserscheinungen litten, für deren Ausbildung wohl die Tetanie verantwortlich gemacht werden darf. Der Kranke Gross z. B. fühlte Schmerzen im Kreuz und Schwäche, die vorübergehend so stark wurden, dass er aus der hockenden Stellung sich nur in die Höhe brachte, wenn er sich mit den Händen auf die Knie stützte. Der Gang war durch ein Genu valgum schon pathologisch, so dass derselbe nicht verwerthbar ist. Bei der Kranken Schreckenberger bildeten sich im Verlaufe der Tetanie langsam Parästhesien in der Lumbalregion, Schwere im Kreuz, Spannen in den Oberschenkeln beim Gehen, watschelnder Gang aus, für welche Erscheinungen ein Gelenkleiden, oder eine Wirbelaffection sich nicht nachweisen liess. In dem letzten Falle Haass sehen wir die ersten ähnlichen Symptome erst nach 19jährigem Bestehen des Leidens hervortreten und innerhalb weniger Monate einen solchen Grad erreichen, dass das Gehen ungemein erschwert ist. Die Hauptsymptome, wie sie zeitlich einander folgten und dann nebeneinander existirten, sind Kreuzschmerzen beim Bücken, Steifigkeit der Beine mit Schwäche in den Hüften und in den Hüftbeugen, die schliesslich einer dumpfschmerzhaften Mattigkeit der Beine Platz machte; dann wurde der Gang watschelnd und wackelnd. In der allerletzten Zeit gesellte sich dazu noch Schwäche im rechten Handgelenk. Als ursächliches Moment für diese motorischen Störungen konnte eine Gelenkaffection ausgeschlossen, dagegen Parese der Lenden- und Oberschenkelmusculatur mit Parese und Atrophie der Gesässmuskeln constatirt werden. Hierdurch wurde sowohl der wackelnd-watschelnde Gang, die Lordose der Lendenwirbelsäule, das „an sich

in die Höhe Klettern" u. s. w. bedingt, welche Symptome von der gleich localisirten Störung bei der Dystrophia muscularis progressiva her hinreichend bekannt sein dürften. Die 3 genannten Kranken repräsentiren gewissermaassen verschiedene Stadien eines und desselben Processes, der bei zweien zu beträchtlicher Motilitätsstörung geführt hat.

Hieraus geht hervor, dass man mit der Prognose bei der Tetanie sowohl bezüglich der Dauer, als auch des Ausgangs etwas vorsichtiger sein muss, als man es für gewöhnlich ist; denn man kann dem einzelnen Fall im Beginn seinen weiteren Verlauf nicht ansehen.

Auf den öfteren Wechsel der Fingernägel, ein Symptom, das auch Meinert bei einer Frau in den 2 unter 6 Schwangerschaften, die mit Tetanie verliefen, wiederkehren sah, sowie auf die bräunliche Pigmentirung der Hände und des Gesichts, die in den letzten Jahren bei Haass hervortrat und stufenweise mit jedem neuen lang andauernden Anfall prägnanter wurde, will ich hier besonders aufmerksam machen, da nach Nothnagel „der Modus" der Bronzefärbung zur Zeit unaufklärbar ist. Die Hände und das Gesicht waren stets am stärksten und, wie aus dem Flimmern zu schliessen, auch stets am längsten vom Krampf heimgesucht. Dies ist vielleicht als Ursache anzusehen, warum sie, von dem von je her gleich stark pigmentirten Scrotum abgesehen, der Addison'schen Bräunung anheim fielen. Nach den Arbeiten von Nothnagel und Riehl darf man heute wohl annehmen, dass im Morbus Addisonii das Pigment aus dem Farbstoff der rothen Blutkörperchen, die aus irgend welchen Ursachen die Gefässbahn verlassen haben, gebildet wird. Riehl wies Veränderungen der Gefässcapillaren mit oder ohne Thrombosirung dabei nach. Er nimmt an, dass die Gefässerkrankung zu dem constatirten Blutkörperchenaustritt und zu Hämorrhagien führt, aus denen das Pigment hergestellt wird; „der Gefässerkrankung liege eine allgemeiner wirkende Ursache zu Grunde". Nothnagel ist der Meinung, dass die Pigmentaufnahme in die Zellen des Corium unter nervösen Einflüssen stattfinde, die sich nicht sowohl auf die pigmentaufnehmenden Coriumzellen, als auf die Blutgefässbahnen geltend machen sollen. Für die Addison'sche Krankheit hält Nothnagel eine Sympathicuserkrankung für wahrscheinlich. Nach Angabe v. Recklinghausen's hat man Veränderungen des Hautcolorits, stärkere Abschuppung der Epidermis an den hyperämischen Stellen gesehen, wenn arterielle Hyperämien tage- und wochenlang, richtiger gesagt, anfallsweise täglich wiederkehren. Diese Bedingungen sind,

glaube ich, bei der Tetanie erfüllt. Mit der Zu- und Abnahme des Muskelkrampfes geht auch ein starker Wechsel in der Contraction der Gefässmusculatur Hand in Hand; durch diese Alteration der Gefässwandung aber wird der Blutaustritt aus der Gefässbahn in die Gefässscheiden und deren Umgebung erleichtert, wie die durch O. Roth in künstlich tetanisirten Muskeln nachgewiesenen Ekchymosen beweisen. Hierfür sprechen auch die transitorischen Hyperämien und ödematösen Anschwellungen in der Gegend der Gelenke, wie sie bei der Tetanie beobachtet wurden. Neben diesen mehr direct vasomotorischen Störungen werden auch mehr rein mechanische Momente nicht ausser Acht zu lassen sein, die aus dem Wechsel der Muskelcontraction resultiren und bald zu Blutüberfüllung, bald zum Gegentheil in dem einen oder anderen Gefässgebiet führen können. An nervösen Einflüssen, nach Nothnagel ein Erforderniss, das bei Vorhandensein von Blut ausserhalb des Gefässbettes zur Bildung von Pigment in dem Corium nöthig sein soll, fehlt es sicher bei der Tetanie nicht, wie die sensiblen, motorischen und vasomotorischen Störungen klar beweisen. — Eine Blutveränderung fehlte.

Albuminurie und Fieber, wofür die Tetanie beschuldigt werden könnte, war in keinem Falle vorhanden. Subnormale Temperaturen, profuse Schweisse und grosse Schlaflosigkeit hatte der Kranke Haass mit Tetanuskranken gemein.

Eine Verwechselung der Tetanie mit irgend einer anderen Krankheit, die mit tonisch-tetanischen Contracturen verläuft, oder mit der Thomsen'schen Krankheit ist bei Berücksichtigung der charakteristischen Symptome kaum möglich, weshalb ich von differential-diagnostischer Betrachtung absehe.

So bekannt auch das klinische Bild dieser Krankheit ist, so weiss man doch noch wenig über ihren anatomischen Sitz. Die besten neueren Untersuchungen lieferten einen vollständig negativen Befund. Es fehlt aber nicht ganz an Sectionsresultaten, die als anatomisches Substrat der Tetanie angesprochen wurden. Es sind dies vorwiegend makroskopische Befunde, die grösstentheils auf Hyperämie des Rückenmarks, besonders des Halsmarks und seiner Häute, oder auf ähnliche Veränderungen an den peripheren Nerven hinauslaufen. Auch Erweichungsherde und myelitische Processe wurden gelegentlich gefunden bei Kranken, die irgend einer anderen Krankheit erlagen und an Tetanie gelitten hatten. Die in neuerer Zeit mit Hülfe des Mikroskops gemachten Befunde stehen sich einander direct gegenüber. Langhans constatirte Periarteriitis und Periphlebitis in der weissen Commissur und in den Vorderhörnern der

Hals- und Lendenmarksanschwellung einer 48jährigen Frau, die an Tetanie gelitten hatte. Derartige Gefässveränderungen sind aber nach Fr. Schultze in dem betreffenden Alter ziemlich häufig und nur mit grosser Vorsicht als Ursache der Tetanie anzusehen. Schultze fand in 2 Fällen keine anatomischen Veränderungen im Rückenmark, abgesehen von einem kleinen sklerotischen Herd in dem linken Halsmark eines Kindes; mit Recht bringt er denselben nicht in ursächlichen Zusammenhang mit der Tetanie. Berger hat in 1 Falle das Centralnervensystem, in 2 weiteren dieses und die peripheren Nerven untersucht, ohne krankhafte Veränderungen darin nachweisen zu können. N. Weiss kam zuerst bei der Untersuchung eines Falles ebenfalls zu negativem, in 3 weiteren Fällen zu positivem Resultat. Die von diesem Autor angegeben Veränderungen des Halsmarks fordern jedoch schon wegen ihres auffallend stufenweisen Parallelismus mit der jeweiligen Zeitdauer des einzelnen Krankheitsfalles und wegen der zur Erklärung der Tetanie wie geschaffenen Localisation zur genaueren Betrachtung heraus. In dem 1. Falle, der 3 Monate nach einer Kropfexstirpation zur Section kam, wurde von N. Weiss constatirt: Schwellung zahlreicher Ganglienzellen der Vorderhörner des Halsmarks mit Lateralstellung des Kerns, Vacuolenbildung in denselben und in den Zellfortsätzen; Atrophie derselben mit Schrumpfung des Protoplasmas, Verkleinerung und Abplattung des Kerns und Verlust der Protoplasmafortsätze; ferner zum Theil spindelförmige Schwellungen an den Axencylindern der vorderen Wurzelfasern und ihrer Fortsätze in die graue Substanz. Diese Veränderungen des Halsmarks waren am deutlichsten in der Gegend der 5. und 6. Cervicalwurzel, wenig ausgeprägt am oberen Halsmark, etwas deutlicher abwärts in der Höhe der 7. und 8. Cervicalwurzel. Der 2. Fall bot nach 15tägigem Bestehen dieselben Veränderungen „in geringerem Grade“ und keine Ganglienzellenatrophie. Ihm ging ebenfalls Kropfexstirpation voraus. Im 3. Falle, wo der Tod nach 2tägiger Tetanie eintrat, bestand Schwellung einzelner Ganglienzellen und der vorderen Wurzelfasern bei deutlicher Hyperämie der grauen Substanz. Diese Veränderungen wären sehr beweisend und würden die Krankheitssymptome an den oberen Extremitäten wenigstens zum Theil ganz gut erklären, wenn sie sich gefunden hätten an dem Rückenmark von Individuen, die nur an Tetanie gelitten. Dies war aber nicht der Fall; es ging denselben vielmehr eine Kropfexstirpation voraus. Billroth machte deshalb schon damals Weiss gegenüber geltend, dass das Operationsfeld dem Halsmark ziemlich naheliegt und die Fortleitung eines Entzündungsprocesses im Axencylinder von der

Peripherie zum Centrum eine Rolle dabei zu spielen scheine. Auch Rosenthal sprach sich in dem Sinne aus, dass bei anderen Fällen der Tetanie ähnliche Veränderungen vermisst werden würden.

Kann man auch Befunde an Thieren nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen, so mahnen doch neuere, unter Schultze's Leitung von Kreyssig vorgenommene, von Trzebinski erweiterte und von Flesch in Bern gleichzeitig angestellte Untersuchungen des Hunderückenmarks zur Vorsicht, auf Veränderungen an den Ganglienzellen, wie sie Weiss im 2. und 3. Falle constatirte, allzu grosses Gewicht zu legen, wenn nicht die Härtungsmethode angegeben ist. Dass die atrophischen Ganglienzellen der ersten Kranken eine gesteigerte Thätigkeit entfaltet haben sollten, erscheint jedenfalls mit den sonstigen Erfahrungen, wonach Atrophie dieser Gebilde zu Parese und Atrophie in der Peripherie führt, auch nicht recht vereinbar. Nach Alledem ist aber der von Weiss aus seinen Untersuchungen gezogene Schluss, „dass die Tetanie unter die Erkrankungen der grauen Substanz des Rückenmarks eingereiht werden könne", keineswegs mit der wünschenswerthen Sicherheit erwiesen. Dass Weiss bei einer Tetanie von 2tägiger Dauer anatomische Veränderungen fand, während Schultze und Berger letztere bei viel längerem Bestand der Krankheit vermissten, ist ebenfalls sehr auffallend.

Bei Hunden, die der Schilddrüsenexstirpation erlegen waren und tetanieähnliche Symptome geboten hatten, war nach Fuhr das Gehirn zuweilen etwas blass, das Rückenmark frei von auffallenden Veränderungen, die Nerven in der Nähe des Operationsfeldes mit Ausnahme eines Falles nicht erkrankt.

Ausser den vorgebrachten Einwänden spricht gegen grob anatomische Veränderungen auch der klinische Verlauf der Krankheit, was die meisten Autoren, die sich mit dem Wesen der Tetanie beschäftigten, betonten. Fast allgemein nimmt man feinere moleculare Ernährungsstörungen des Nervensystems als Ursache der Tetanie an und zählt sie deshalb zu den Neurosen. Ueber den Sitz dieser molecularen Veränderungen gehen aber die Ansichten auseinander. Hasse, Niemeyer und Fr. Schultze glauben, dass es sich um eine periphere Neurose handle, d. h. eine Erkrankung der peripheren Nerven bis zur motorischen Ganglienzelle im Rückenmark. Gegen die Mitleidenschaft der letzteren spreche das Fehlen der gesteigerten Reflexerregbarkeit, wie man es vom Tetanus her dieser Zelle gewöhnlich zuschreibe, und ferner, dass das gleichzeitige Befallensein der Motilität und Sensibilität einer und derselben Extremität bei Intactsein der übrigen sich durch den peripheren Sitz leicht erkläre,

während man in Anbetracht der Brown-Séquard'schen Theorie doch verschiedene Herde in der Medulla annehmen müsse. Kussmaul, Erb, Berger und Andere erklären sich für den centralen Ursprung des Leidens wegen der weiten Ausbreitung des Krampfes über das motorische Gebiet, wegen der Symmetrie u. s. w. Doch geben sie Alle zu, dass eine sichere Entscheidung zur Zeit noch nicht möglich ist. Zur Entscheidung dieser Frage verdienen in Zukunft Sectionsbefunde chronischer, mit permanenten Symptomen, wie Atrophie, Fehlen der Sehnenreflexe u. s. w. verlaufender Fälle von Tetanie in erster Linie Beachtung, da es immerhin wahrscheinlich ist, dass ein Jahre und Jahrzehnte an denselben Elementen einsetzender Reiz schliesslich auch zu anatomischen Veränderungen an denselben führen kann. Solche Fälle sind noch am ersten geeignet, über den Sitz der für gewöhnlich wohl nur molecularen Alterationen Aufschluss zu geben. Nach dem Vorgange von M. Weiss aus der Atrophie der Muskeln direct auf einen centralen Ursprung des Leidens zu schliessen, halte ich für übereilt. Ueber EAR, die man für gewöhnlich mit Recht als Folge einer Erkrankung der peripheren Nerven und der grauen Vorderhörner des Rückenmarks ansieht, macht M. Weiss keine Angabe; er sagt nur, dass die elektrische Erregbarkeit subnormal war. Bei meinem Kranken Haass war EAR nicht vorhanden. Ihr Nachweis würde über den Sitz, ob es sich um ein peripheres oder centrales Nervenleiden handelt, auch nicht entschieden haben. Die Atrophie der Muskeln kann ausserdem auch folgende Ursache haben. Der Muskel wird von dem Nervensystem zu einer aussergewöhnlich grossen Leistung angestachelt; in den meisten Fällen ist er dieser an ihn gerichteten Anforderung gewachsen und erholt sich in den krampffreien Intervallen jedesmal wieder; in einzelnen Fällen erholt er sich nicht mehr völlig, ist bei jeder folgenden Attacke auch den erneuten Anforderungen weniger gewachsen und fällt so successive der Hyperactivitäts- oder Erschöpfungsatrophie anheim, die nach v. Recklinghausen gerade am Muskel und Hoden beobachtet ist. Trophische centrale Einflüsse brauchen dabei gar nicht ins Spiel zu kommen und die Atrophie wäre in diesem Falle eine einfache oder vielleicht eine wachsartige. Dass der Muskel ermüdet bei den Tetanieanfällen, geht aus den in die freien Intervalle meist noch einige Zeit fortdauernden Muskelschmerzen hervor. Die tonische Starre, die bei dem kleinen Kranken Kussmaul's in den Wadenmuskeln noch mehrere Wochen nach dem Ablauf der Tetanie fortdauerte, lässt sich vielmehr auf Veränderungen des Myosins (wachsartige Degeneration?) infolge der aussergewöhnlichen Leistung zurück-

führen.[1]) Die Muskelatrophie giebt also über den Sitz des Leidens ebenfalls keinen befriedigenden Aufschluss. Es ist nöthig, sich dies Alles klar vor Augen zu halten, wenn man vor voreiligen Schlüssen bewahrt bleiben will.

Schultze führt gegen den centralen Sitz des Leidens an, dass die Reflexerregbarkeit bei der Tetanie nicht erhöht sei, wie man doch nach Analogie mit dem Tetanus anzunehmen gewöhnt sei. Nach Kussmaul braucht aber bei der letzteren Krankheit die Reflexerregbarkeit auch nicht erhöht zu sein. Der andere Einwand Schultze's, dass motorische und sensible Störungen einer und derselben Gliedmaasse durch Alteration der gemischten Nerven sich leicht erklären, während die Localisirung in das Rückenmark einen doppelten Erkrankungssitz verlange, erscheint im Hinblick auf die Brown-Séquard'sche Theorie über den Verlauf der sensiblen Bahnen in der Medulla zunächst berechtigt. Ich glaube, man muss hier zwischen den sensiblen Leitungsbahnen und sensiblen Theil des Rückenmarksgrau unterscheiden. Die Syringomyelie alterirt auch sehr häufig gleichzeitig die Motilität und Sensibilität einer und derselben Extremität ohne Auswahl eines bestimmten Nerven, z. B. oft nur eines Arms allein im Beginn, und ist doch nachgewiesenermaassen centralen Ursprungs. Und ist auch der Krankheitsherd bei der Syringomyelie, wenn wir ihn zu Gesicht bekommen, meist ein recht unregelmässiger, so muss es doch höchst auffallend erscheinen, dass im Beginn des Leidens die Motilität und Sensibilität derselben Extremität so oft ganz parallel leiden. Solche Fälle sprechen für die enge Beziehung zwischen den motorischen und sensiblen Theilen der grauen Substanz des Rückenmarks nicht allein in physiologischer, sondern auch in anatomischer Hinsicht. Es ist sogar sehr wahrscheinlich, dass ein Reizzustand der grauen Substanz der Vorder- und Hinterhörner des Rückenmarks, oder genauer ausgedrückt, der Ganglienzellen derselben der Tetanie zu Grunde liegt, wie eine Reihe von Autoren annimmt, und dass die gesteigerte Erregbarkeit der peripheren Nerven eine Folge dieses pathologischen Zustandes der centralen Gebilde ist. Für den Sitz im Rückenmark und der Medulla oblongata sprechen aber auch noch andere Erscheinungen, z. B. das Fehlen der Sehnenreflexe in dem einen Falle von Schultze, das fast vollständige Erloschensein derselben in dem oft citirten Falle Haass und vor Allem auch die Verminderung der Sehnenreflexe bis zu völligem Schwund im Tetanieanfall. Allerdings

---

1) s. O. Roth, Experimentelle Studien über die durch Ermüdung hervorgerufenen Veränderungen des Muskelgewebes. Virchow's Archiv. Bd. 85. S. 95.

kann auch dagegen geltend gemacht werden, dass Reizung der Haut und der sensiblen Nervenstämme den spinalen Reflex hemmen, ja sogar unterdrücken kann.[1]) Mit Recht verwerthete auch schon Maroni die von ihm beobachtete Mydriasis, die mit dem Anfall einsetzte und ihn kurze Zeit überdauerte, für den centralen Ursprung des Leidens, indem er das Symptom auf eine Reizung des Centrum cilio-spinale des Sympathicus zurückführte. Auch die epileptiformen Krämpfe, die mit Tetanie gepaart bei Kropfexstirpirten, wie auch bei der Thyreoidea beraubten Hunden sich einstellten, lassen sich leichter durch das Fortschreiten des Reizzustandes vom Halsmark nach dem verlängerten Mark, auf das vasomotorische Centrum, hin erklären, als reflectorisch von den peripheren Nerven aus. Die Combination der Tetanie mit Polyurie, wie wir sie in 2 der obigen Fälle sahen, erscheint mir auch als keine rein zufällige. Vielleicht darf man für den centralen Sitz, wenn auch, da man es mit einem lädirten Nerven zu thun hat, mit der nöthigen Reserve, die Beobachtung Schiff's heranziehen, dass nach Thyreoideaexstirpation die klonischen Zuckungen in dem Gebiet desjenigen motorischen Nerven ausblieben, den er einige Stunden vor dem Anfall durchschnitt.

Unwillkürlich denkt man bei der Tetanie auch an die periodischen Lähmungen aller vier Extremitäten mit hochgradiger Herabsetzung oder völligem Erloschensein der faradischen und galvanischen Erregbarkeit (Hartwig, Westphal u. A.); sie stellen das Negativ der Tetanie vor und verschonen auch die Zunge, den Pharynx und die Respiration nicht. Der Umstand, dass Cousot in einer Familie 5 mit dieser Krankheit behaftete Individuen sah, spricht auch mehr für einen centralen Ursprung dieser Leiden, wenn auch im Uebrigen ihre Entstehung räthselhaft bleibt.

Dass das Leiden, auch die von N. Weiss gefundenen Veränderungen im Rückenmark, ursprünglich vom Sympathicus ausgehen soll, hat schon Schultze zweifelhaft gemacht durch Einwände wie der, dass man bei der Basedow'schen Krankheit bis jetzt Tetanie noch nicht beobachtet habe u. s. w. Auch bei der Addison'schen Krankheit, die man auf eine Erkrankung des Sympathicus zurückzuführen geneigt ist, kommt Tetanie meines Wissens nicht vor; und wenn auch der Kranke Haass in den letzten Jahren Braunfärbung einzelner Hautabschnitte bekam, so lassen sich dieselben auch auf andere Einflüsse zurückführen, als auf solche, die vom Sympathicus ausgehen. Darmkatarrhe sind bei Erwachsenen recht häufig, Tetanie

---

1) s. Erb, Handbuch der Rückenmarkskrankheiten. 2. Aufl. S. 63.

im Verhältniss zu ihnen selten. Zu Gravidität gesellt sich Tetanie nur selten (Meinert). Uterusexstirpationen scheinen auch nicht Tetanie im Gefolge zu haben, wenigstens ist davon nichts berichtet. Nach den Experimenten von Fuhr sind die Durchschneidungen der Sympathicusfasern bei der Kropfexstirpation auch nicht die Ursache der Tetanie.

Die Therapie bestand in Kal. bromat., subcutanen Injectionen von Hyoscin. hydrojodic., Curare und Morphium, Antifebrin, lauwarmen Bädern und galvanischer Behandlung. Die meiste Wirkung auf die Einzelanfälle schienen mir Kal. bromat., Morphium und der galvanische Strom zu haben. Bei dem meist chronischen Verlauf des Leidens erscheint mir indicirt, den Allgemeinzustand der Kranken auch nach Sistirung der Anfälle so viel als möglich zu heben und gegen die Disposition längere Zeit hindurch Kal. bromat. zu verabreichen.

Bei Strumaoperationen wird, wie schon chirurgischerseits verschiedentlich betont, die Resection des Kropfs an Stelle der Totalexstirpation zu treten haben.

Literatur.

Aeltere Literatur s. bei Riegel, Zur Lehre von der Tetanie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XII. 1873 und bei Erb, Die Krankheiten d. periph. cerebrospin. Nerven. 2. Aufl. 1876. S. 339 (v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. u. Ther. Bd. XII). — Manouvriez, Note sur les troubles de la sensibilité dans la tétanie. Arch. de physiol. Vol. IX. p. 334. 1877. — Sonrier, Tétanie, diarrhée chronique, guérison. Gaz. des hôp. 1877. p. 1123. — Fr. Schultze, Notiz über einen path.-anat. Befund bei Tetanie. Centralbl. für Nervenheilkunde. 1878. S. 185. — Eisenlohr, Neurol. Beiträge. Arch. f. Psychiatr. Bd. VIII. 2. — M. Potain, Tétanie ou contracture des éxtremités. Gaz. des hôp. 1879. p. 745. — Chvostek, Beitrag zur Tetanie. Wien. med. Presse 1876, 1878 und 1879. — Revillot, Functioneller Krampf und Tetanie bei einem Athleten. Gaz. des hôp. 1880. — Röhrig-Deutsch, Ein Fall von Tetanie. Deutsche med. Wochenschrift 1882. Nr. 37. — M. Weiss, Ueber Tetanie. Volkmann's klin. Vorträge. Nr. 189. — Fr. Schultze, Ueber Tetanie und die mechanische Erregbarkeit der peripheren Nervenstämme. Deutsche medic. Wochenschr. 1882. Nr. 20 u. 21. — M. Weiss, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Tetanie. Wien. med. Presse 1883. S. 737. — O. Berger, Die Tetanie. Realencyklopädie d. ges. Heilkunde, herausgeg. von Eulenburg. 1883. — Gowers, On Tetany. Lancet 1883. June 21. Ref. Jahresber. der ges. Med. Bd. II. S. 74. — Dujardin-Baumetz et Oettinger, Note sur un cas de dilatation de l'estomac, combinée de tétanie générale. Union méd. 1884. No. 15 et 18. Ref. Neurologisches Centralbl. 1885. S. 737. — Müller, Vier Fälle von Tetanie. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1884. Heft 9. Ref. Canstatt's Jahresber. — R. Brugger, Ueber Tetanie. Berliner Dissert. 1885. Ref. Canstatt's Jahresbericht 1875. — Baginski, Ueber

Tetanie bei Säuglingen. Archiv f. Kinderheilkde. Bd. VII. S. 321. Ref. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1886. Nr. 40. — Bloch, Ueber einen Fall von Herpes zoster femoralis im Verlauf einer Tetanie. Wien. med. Blätter. 1886. Nr. 2. Ref. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1886. Nr. 48. — Maroni, Un caso di tetania, storia e consideraz. Gaz. med. Italiana-Lombard. 1885. No. 25. Ref. Neurol. Centralbl. 1885. p. 737. — Hauber, Zwei Fälle von Tetanie. Münchner med. Wochenschr. 1886. S. 875. — M. Weiss, Ein Beitrag zur Lehre von der Tetanie. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung 1885. Nr. 37. — Strümpell, Krankheiten des Nervensystems. 1886. — Liebermeister, Krankheiten des Nervensystems. 1886. — Oppler, Ein Beitrag zur Casuistik der Tetanie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XL. S. 232. — J. Hoffmann, Ueber das Verhalten der sensiblen Nerven bei der Tetanie. Vorl. Mitth. Neur. Centralbl. 1887. Nr. 8. — v. Frankl-Hochwart, Ueber elektrische und mechanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei Tetanie. Vorl. Mittheilung. Centralbl. für klin. Med. 1887. Nr. 21. — Meinert, Tetanie in der Schwangerschaft. Arch. f. Gynäkologie. Bd. XXX. — Schiff, Bericht über eine Versuchsreihe betr. die Exstirpation der Schilddrüse. Archiv für Pathol. und Pharmakol. Bd. XVIII. S. 25. — Fuhr, Die Exstirpation der Schilddrüse. Ebenda. Bd. XXI. S. 387. — J. R. Ewald, Versuche über die Function der Thyreoidea des Hundes. Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 11. — Mikulicz, Beitrag zur Operation des Kropfes. Wiener med. Wochenschr. 1886. — v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. 1883. S. 28 u. 324. — Nothnagel, Zur Pathologie des Morbus Addison. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IX. S. 195. — Riehl, Zur Pathologie und Therapie des Morbus Addison. Ebenda. Bd. X. S. 521. — Kreyssig, Ueber die Beschaffenheit des Rückenmarks u. s. w. Virchow's Archiv. Bd. 102. S. 286. — Trzebinsky, Einiges über die Einwirkung der Härtungsmethoden der Ganglienzellen u. s. w. Ebenda. Bd. 107. 1887. — Hartwig, Ueber einen Fall von intermittirender Paralysis spinalis. Dissertation. Halle 1874. — C. Westphal, Ueber einen merkwürdigen Fall von periodischer Lähmung aller vier Extremitäten. Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 31. — G. Cousot, Paralysie péreodique. Bevue de Méd. 1887. No. 3.

ANHANG.

Fall XII. *Tetanie, zum 1. Mal aufgetreten im Wochenbett; Recidiv in den kalten Wintermonaten, im 2. Wochenbett, dann in der Gravidität, endlich bei Ileotyphus. Ausfallen der Haare, Abgestossenwerden der Nägel.*

Jacobine Becker, 35j. Bahnwartsfrau von Heidelberg, wird 5. Dec. 1887 auf die med. Abtheilung aufgenommen. Sie war 27. November acut erkrankt und bot die subjectiven und objectiven Symptome einer Typhuskranken. Sie hatte schon im Initialstadium des Typhus stark mit den Händen gezittert. Dasselbe Symptom wurde auch 8. December, an welchem Tage die Kranke mit allen sonstigen Erscheinungen des Ileotyphus klinisch vorgestellt wurde, constatirt, aber zunächst als ein Symptom der genannten Krankheit aufgefasst.

Am 12. December findet sich in der Krankengeschichte notirt: „Haltung der Hände wie bei Paralysis agitans"; beim Spreizen der Finger starker Tremor."

29. Dec. Schlingbeschwerden, für die eine Erkrankung des Rachens und des Kehlkopfs nicht aufzufinden ist.

31. Dec. Pat. zittert wieder mehr. — Abends. Sie zittert stets mit beiden Händen; Puls deshalb nicht zu zählen.

1. Januar 1888. Puls wegen des Zitterns nicht deutlich fühlbar. — Abends. Nervöses Zittern hochgradig, gegen Mittag grosse Unruhe.

2. Jan. Constantes Zittern an Händen und Füssen. Leichter Strabismus convergens durch Ablenkung des linken Bulbus nach innen. Pupillen mittelweit, reagiren auf Licht. Sehnenreflexe schwach. Sehr lebhafte Reflexe von den Gesichtsknochen aus. Fleckige Röthe der Brust und ziemlich leichte vasomotorische Erregbarkeit der Vasodilatatoren. — Abends: Puls wegen des Zitterns nicht zu zählen. Starrer Blick mit Convergenzstellung der Augen; constantes Zittern. Leichtes Klopfen auf die Parotisgegend und die Gesichtsknochen ruft lebhafte Zuckungen hervor. Pupillen und ihre Reflexe nicht verändert.

3. Jan. In der Nacht war die Kranke ruhig. Heute zittert sie weniger. Mechanische Erregbarkeit im Facialisgebiet weniger lebhaft; keine stärkeren Krämpfe. Viel Würgen. Keine Oedeme.

4. Jan. Noch stets Facialisphänomen. Oedem der Bauchhaut und der Knöchel. Eiweissgehalt des Urins ziemlich beträchtlich.

5. Jan. Objectiv Stat. id. Häufig spontanes Zucken in den Gesichtsmuskeln; fast constant zeigt sich heute auch ein Krampf in der Lippenmusculatur, der eine Art von Mundspitzen verursacht.

Da die Kranke, der Temperatur und den übrigen von Ileotyphus herrührenden Erscheinungen nach zu urtheilen, in die Reconvalescenz eintrat, dabei aber die soeben geschilderten Symptome fortbestanden, veranlasste mich Herr Prof. Erb, die Kranke, die auf der acuten Abtheilung lag und wegen ihres typhösen Gehirnzustandes früher nicht leicht Auskunft gab, nochmals genauer zu untersuchen. Dabei stellte sich Folgendes heraus:

Die Kranke war als Mädchen gesund, stets regelmässig menstruirt und verheirathet seit ihrem 22. Lebensjahre. Von 7 Kindern, die sie gebar, starben 3. Die 1. Gravidität, Geburt u. s. w. verlief ohne Krämpfe. Nach der 5. Niederkunft vor 9 Jahren, bei welcher sie Zwillinge gebar, bekam sie Krämpfe. Die Hände waren geschwollen und zuckten und zitterten „ganz wie jetzt"; ferner waren die Hände steif, geschlossen zur Faust und schmerzten. Während der Gravidität war sie auffallend müde; ausserdem verlor sie bei der Geburt sehr viel Blut. Erst im Wochenbett kamen obige Krankheitssymptome; nach dem Puerperium fielen die Nägel an allen Fingern beider Hände ab; an den Zehen dagegen persistirten sie. Zittern im Gesicht, Ohnmachtsanfälle oder Fallsuchtsanfälle hatte sie damals nicht.

Vor 8 Jahren wurde sie im Winter von „starken Krämpfen" („dem Rheumatismus") wiederum befallen; darnach fielen ihr die Haare aus, so dass sie „ganz kahl" war.

Im Wochenbett vor 7 Jahren bekam sie dieselben Krämpfe; die Nägel stiessen sich dann 2mal hintereinander ab.

Sodann hatte sie 6 Jahre lang keine Kinder mehr. Mit dem Eintritt der letzten Gravidität vor 1 Jahr fingen auch die Krämpfe wieder an und dauerten $^3/_4$ Jahr mit kurzen Unterbrechungen fort. Direct

post partum fühlte sie sich vollständig wohl; am 10. Tage nach derselben bezog sie eine neue Wohnung, die sie nicht heizen konnte. Drei Tage später überfiel sie Schüttelfrost, den der Assistenzarzt der Poliklinik selbst sah. Dabei waren die Hände zusammengezogen und die Kranke zitterte sehr. Von dieser Zeit an bis jetzt war sie nie ganz frei von krankhaften Zuständen. Bald nach dem Wochenbett fingen die Nägel der Finger an sich abzuschieben. Seitdem sie im Spital sich befindet, klagte sie öfters über Todtsein und Eingeschlafensein der Hände, die sie sich von der Schwester häufig reiben liess. Die Daumen waren nach Angabe der Krankenschwester dabei nicht selten so stark nach der Hohlhand gezogen, dass sie nur mit Mühe daraus hervorgezogen werden konnten. Im Gesicht war stetig eine auffallende Unruhe, bedingt durch Flimmern und Zittern; ebenso zitterte die Zunge und ausserdem vibrirte die Stimme. Vor wenigen Tagen war sie am ganzen Körper so steif, dass sie kaum aufgesetzt werden konnte. Die Beine waren nie steif. Seit Kurzem sollen die Haare sehr stark ausgehen.

Objectiver Befund: Pat. ist kräftig gebaut, erst seit 1 Tag fieberfrei. Zustand sonst wie bei einer Typhusreconvalescentin; Urin fast eiweissfrei; Decubitus der Kreuzbeingegend. Geringe Muskelunruhe im Gesicht; Flimmern der kleinen Handmuskeln mit Neigung der Hand zur Geburtshelferstellung. Sehr lebhaftes Facialisphänomen; an der gesteigerten Erregbarkeit betheiligt sich auch der Frontalast des N. facialis Gesteigerte mechanische Erregbarkeit der motorischen Nervenstämme der oberen Extremitäten, sowie der Nn. peronei. Trousseau'sches Phänomen an beiden Aa. brachial. vorhanden, aber nicht sehr ausgesprochen. Gesteigerte elektrische (galvanische und faradische) Erregbarkeit der Nn. ulnaris et radial. Vom N. ulnar. aus KaSZ bei 2 El. St., ersten KaSTe bei 4 El. St., schon ziemlich kräftigen AnOTe bei 12 El. St. Die elektrische Prüfung anderer Nerven wurde bei dem Zustand der Kranken unterlassen. Mechanische Muskelerregbarkeit an den Armen ziemlich lebhaft, an den Beinen weniger gut. Der Tricepsreflex ist verhältnissmässig schwach; der Patellarreflex abgeschwächt.

Alle Nägel beider Hände sind an der Lunula durch einen neuen darunter nachrückenden Nagel emporgehoben und werden langsam vorgeschoben. Keine objectiven Sensibilitätsstörungen; keine Oedeme u. s. w.

6. Jan. Auch im Schlafe zuckende Bewegungen.

7. Jan. Fieberfreier Zustand. Die Kranke schläft viel. Das Trousseau'sche Phänomen vorhanden.

8. und 9. Jan. Leichte Spannung in den Armen. Das Trousseau'sche Phänomen vorhanden.

10. Jan. „Krampf im Halse“ beim Schlucken. Allmähliche Abnahme der Tetanieerscheinungen bis zum 19. Januar. Die letzten Symptome waren noch leichte Steigerung der mechanischen Erregbarkeit des Lippenastes des N. facialis und der motorischen Nervenstämme der oberen Extremitäten. Alle Fingernägel weisen 2—3 Querfurchen von ziemlicher Tiefe auf. Das Kopfhaar stark gelichtet, aber nicht bis zur Kahlheit.

Fall XIII. *Scrophulose, chronische Peritonitis; Tetanie mit Oedem der Hände und Füsse und Abfallen der Nägel.*

Rosa Schwind, $3^1/_2$jähr. Arbeiterskind, wird am 11. Juni 1887 in die Luisenheilanstalt aufgenommen. Herr Prof. v. Dusch hatte die Freundlichkeit, mir den Fall zur Publication zu überlassen, wofür ich ihn auch an dieser Stelle bestens danke.

Es handelt sich um ein rachitisches, scrophulöses, stark abgemagertes Kind mit greisenhaftem Gesichtsausdruck; dasselbe leidet an Diarrhoe und Prolapsus ani.

Anfangs August wurde rechts hinten oben über der Lunge eine Dämpfung constatirt und ferner eine tuberculöse Peritonitis, ausserdem leichte Albuminurie. Fieber bestand nicht.

Ende August. Keine Tuberkelbacillen in den fast ausnahmslos diarrhoischen Stühlen, aber zeitweilig leichte Fieberbewegungen.

Alle Erscheinungen bestanden in wechselnder Intensität fort und das Kind erholte sich nicht.

20. Jan. 1888. Erster Tetanieanfall, starke Oppositionsstellung der Daumen, Streckung und Spreizung des 2. und 3. Fingers, Beugung im Handgelenk; Facialisphänomen, Trousseau'sches Phänomen. Im Schlafe lässt die Spannung nach.

21. Januar. Derselbe Zustand dauert fort.

22. Jan. Tetanische Muskelcontraction beider Hände und Vorderarme. Dieselbe ist mit Schmerzen verbunden, so dass das Kind häufig weint. Der Krampf ist stärker im Gebiet des N. medianus. Die Füsse betheiligen sich an dem Krampf, sind plantarflectirt. Kein Facialisphänomen.

23. Januar. Seit 3 Uhr Nachts ist der Schlaf durch Schmerzen in den Fingern gestört; im Schlaf bestand die Spannung im Daumenballen fort. Plantarflexion der Zehen; Facialisphänomen. — Abends: Seit Mittag ziemlich starkes Oedem der Finger und des Handrückens. Das Facialisphänomen ist nur noch in den Stirn- und Nasenästen nachzuweisen.

24.—28. Januar. Der Krampf ist bald stark, bald völlig verschwunden. Das Facialisphänomen und das Trousseau'sche Phänomen fehlten aber in den krampffreien Intervallen nie. Das Oedem ist zurückgegangen.

Vom 28. Januar bis 1. Februar stärkerer Krampf unter erneutem Auftreten des Oedems der Hände, die glänzend aussehen. Gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Quadricepsmuskeln, Fehlen des Patellarreflexes. Seither nahm das Kind kleine Dosen Natr. bromat., von jetzt ab wird 1,0 Chloralhydrat per Tag verabreicht.

Vom 1.—8. Februar. Continuirliches Fortbestehen der Tetanieerscheinungen.

Vom 8.—13. Februar. Krampf und Facialisphänomen bald vorhanden, bald fehlend. Heute (13. Februar) sind alle nervösen Symptome verschwunden; es lässt sich weder das Facialisphänomen hervorrufen, noch Krampf durch Compression der Arterien erzeugen.

14. Februar. Krampf in den Händen und Füssen, Schmerzen in den Händen, kein Facialisphänomen.

15. Februar. Weiterschreiten des Krampfes auf die Vorder- und Oberarme, über die Unter- und Oberschenkel; Oedem der Handrücken, Facialisphänomen.

16. Februar. Starker Krampf. Um 2 Uhr bekommt das Kind einen Kaffeelöffel einer 8proc. Amylenhydratlösung. Am Abend hat der Krampf noch zugenommen; das Facialisphänomen ist stärker als je zuvor.

17. Februar. Während der Nacht bekam das Kind 3 Kaffeelöffel der bezeichneten Amylenhydratlösung. Der Krampf ist heute Morgen sehr stark. Die Hand- und Fussrücken geschwollen. Der Krampf hat sich auf die Facialismuskeln ausgedehnt; die Augen sind halb geschlossen, die Lidspalte ist schmal. Schlingbeschwerden.

18. Februar. Gestern Abend bekam das Kind Morph. mur. 0,0025; es schlief die ganze Nacht durch, trotzdem der Krampf sich nicht löste. Facialisphänomen und Schmerzen in den Händen. — Abends: Contractur der Musculatur der ganzen oberen und unteren Extremitäten mit Oedem der Beine und Arme in toto. Die Resistenz des Oedems ist derb-teigig.

Vom 18.—23. Februar. Curare 0,0001—0,0007 pro dosi, 1 mal täglich. Die Oedeme gingen langsam zurück. Der Urin verhält sich wie bei der Aufnahme des Kindes. Das Facialisphänomen ist schwach. Leichtes Fieber bis 38,3° C.

24. Februar. Facialisphänomen sehr schwach. Krampf nur noch in den Daumenmuskeln.

25. Februar. Ord.: Morph. mur. 0,0025 und Abends Curare 0,001.

26. Februar. Facialisphänomen nur angedeutet.

27. Februar. Mässige Spannung in den Daumenballen. Facialisphänomen und Trousseau'sches Phänomen.

28. Februar. Wegen starker Schmerzen bekam das Kind 0,0025 Morphium in der Nacht, hatte darnach Ruhe. Heute Morgen sind die tetanischen Contractionen entschieden viel stärker; auch das Facialisphänomen ist lebhafter. Beim Weinen jauchzende tönende Respiration, wie bei Glottiskrampf. — Abends Ord.: Curare 0,001.

Vom 29. Februar bis 5. März schwand der Krampf nicht, trotz täglich verabreichter Morphiumdosen von 0,0025 und Curare bis zu 0,0015. Höchstens ein schwacher Nachlass der Contractionen schien vorübergehend einzutreten.

5. März. Der Nagel des 4. Fingers der rechten Hand fängt an sich abzustossen; alle Nägel sind dünn und leicht krallenförmig. Die Thyreoidea ist nicht deutlich zu fühlen.

Fall XIV. Gretchen Uhrig, 16jähr. Dienstmädchen von Heidelberg, zeigte sich zum 1. Mal am 21. Februar 1888. Ihre Mutter starb an Lungenschwindsucht. Sie selbst war bis jetzt stets gesund und ist noch nicht menstruirt. Vor 14 Tagen bekam sie Parästhesien in den Händen, kurz darauf wurden die Hände „krampfig" und der Daumen wurde nach der Hohlhand gezogen. Der Anfall dauerte 1/4 Stunde. Vor 8 Tagen und heute wiederholte sich ein gleicher Anfall, dem jedesmal Schwindel und Flimmern vor den Augen vorausgegangen sein sollen.

Pat. ist ein noch sehr kindlich aussehendes, im Wachsthum beträchtlich zurückgebliebenes Wesen. Die Wangen sind voll, stark geröthet. Zur Zeit besteht kein Krampf. Die Sensibilität und die Sehnenreflexe sind normal. Die drei Cardinalsymptome, gesteigerte mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven (Facialisphänomen), das Trous-

seau'sche Phänomen und gesteigerte elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven (AnOTe im N. ulnaris), sind leicht hervorzurufen.

Pat. sollte ambulatorisch behandelt werden, kam aber nicht wieder.

Fall XV. *Tetanie, zum 1. Mal aufgetreten in der kalten Jahreszeit mit einem acuten Magenkatarrh.*

Johann Sauer, 35jähr. Schuhmacher von Ziegelhausen, kommt heute in die med. Ambulanz und klagt über folgende Erscheinungen: Bis dahin stets gesund, habe er vor 4—5 Tagen seinen Appetit verloren und vor 3 Tagen erbrechen müssen. Frösteln oder sonstige auf Fieber hindeutende Symptome hatte er nicht.

Am 22. März 1888 Nachmittags habe er, nachdem Kriebeln und Eingeschlafensein der Beine und Füsse vorausgegangen waren, Krampf in den Waden bekommen, dem bald Steifigkeit der Arme und Hände mit denselben subjectiven Sensibilitätsstörungen nachfolgten. Zu ihnen gesellten sich ferner Schlingbeschwerden, Spannen im Gesicht und Parästhesien im Hinterkopf bis zum Scheitel. Der Leib wurde hart und gespannt. Er musste die Arbeit einstellen; der Krampf liess vorübergehend nach, störte aber den Schlaf und nöthigte den Kranken in den letzten beiden Nächten, fast stets im Zimmer auf- und abzugehen, da die schmerzhaften Krämpfe dabei noch am besten erträglich waren.

Objectiver Befund: Kleiner, kräftig gebauter Mann. Zunge stark belegt, zittert beim Vorstrecken nicht. Sprache etwas erschwert, ebenso das Schlingen. Im Gesicht keine deutlichen Veränderungen, kein Nystagmus. Die Schilddrüse erhalten, ziemlich klein. Arme steif; Hände in Pfötchenstellung. Der Gang ebenfalls etwas steif und beschwerlich. Stark gesteigerte mechanische Erregbarkeit aller Facialisäste, auch des R. frontalis; gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Nervenstämme der oberen und unteren Extremitäten. Trousseau'sches Phänomen, gesteigerte elektrische Erregbarkeit der motorischen Nervenstämme; bei 10 Elementen Stöhrer AnOTe in beiden N. facialis. Die elektrische Erregbarkeit der sensiblen Nerven konnte, da Pat. nicht dablieb, nicht untersucht werden. Mechanische Muskelerregbarkeit, Sensibilität und Sehnenreflexe wurden normal befunden.

Wenn ich diese Fälle der schon längere Zeit zum Druck eingesandten Arbeit nachschicke, so geschieht es einestheils deshalb, weil das Symptomenbild der Tetanie durch sie noch vervollständigt wird, anderentheils weil ich seither in der neueren Literatur noch auf Fälle gestossen bin, die unter der Flagge der Tetanie segeln und keine sind, oder in welchen Tetanie bestand, aber nicht diagnosticirt wurde, einzig und allein deshalb, weil man nicht an diese Krankheit dachte und darauf hin untersuchte. So ist in einer der Würzburger Dissertationen aus dem Jahre 1882 von J. Dietz ein Fall als Tetanie beschrieben, dessen ganzer Symptomencomplex keinen Zweifel darüber zulässt, dass es sich um Jackson'sche Epilepsie handelte. Und

bei der Autopsie fand man auch Veränderungen der Pia mater cerebralis und der Gehirnrinde, die die Erscheinungen *intra vitam* vollständig erklären, nämlich eine tuberculöse halbseitige Leptomeningitis mit Durchsetzung eines Theiles der Gehirnrinde durch Tuberkel. Die halbseitigen epileptischen Krämpfe wurden für Tetanie gehalten, weil eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven auf der Seite der Convulsionen bestand, ausser der Jackson-schen Epilepsie das einzig Interessante in dem Falle.

Umgekehrt wurde im folgenden Falle, den ich im Auszug hier wiedergebe, „ohne Bedenken“ ein subacuter Gelenkrheumatismus diagnosticirt, während es sich, wie ein Vergleich mit dem Falle XII ergiebt, um Tetanie handelte. Renault giebt folgenden Bericht über denselben:

Am 5. Februar 1887 tritt ein circa 34jähr. Tischler in das Hospital St. Louis ein, weil er Gelenkschmerzen in den unteren Extremitäten hatte. Sein Vater war sehr rheumatisch; doch sassen die rheumatischen Schmerzen bei ihm vorwiegend in den oberen Extremitäten. Die Anfälle des Vaters boten die merkwürdige Eigenthümlichkeit, dass ihnen jedesmal ein Abfallen der Fingernägel der linken Hand folgte. 2 Geschwister des Kranken, von welchem eine Schwester geisteskrank ist, leiden an Rheumatismus. Pat. selbst litt längere Zeit bereits an Kopfschmerzen, ehe er infolge von Erkältungen während seiner Militärzeit im Jahre 1873 seinen ersten Anfall bekam, der 3 Monate dauerte; kein Nagelwechsel nach demselben. Seither jährlich im Januar oder Februar Rheumatismus. Während des rheumatischen Anfalls abundantes Nasenbluten und nach demselben regelmässig Ausfallen der Haare und Wechsel der Zehennägel.

Wegen Rheumatismuss in den Fuss-, Knie- und Hüftgelenken tritt er am 24. Februar 1887 in das Spital ein.

Objectiver Befund: Die angeführten Gelenke sind Sitz von Schmerzen, die bereits in Abnahme begriffen sind. Palpation der Gelenke und passive Bewegungen in denselben können ohne allzu heftige Schmerzen ausgeführt werden; weder Röthung noch Anschwellung. „Ausser den Gelenken ergreift der Schmerz auch die Muskelmassen der Waden und der Oberschenkel“, wovon man sich durch Druck dieser Theile überzeugen kann. Die oberen Extremitäten frei; kein Herzfehler, kein Fieber. „Die klassische Behandlung mit salicylsaurem Natron wurde instituirt und nach 8 Tagen waren die Schmerzen völlig verschwunden. Es bleibt nichts mehr als Gelenksteifigkeit.“ Da wurde ein Abheben der 3 ersten Zehennägel bemerkt; die Nägel scheinen sich in gewisser Beziehung zu verdoppeln; dieser Process verläuft völlig schmerzlos, die betreffenden Nägel stossen sich bald ab und darunter erscheinen kleine, neue, ganz gut geformte. Die Nägel der übrigen Zehen setzen sich ebenfalls in Bewegung. Dabei Ausfallen der Haare, die sich der Kranke ohne Bedauern bündelweise ausrupft, weil sie bis jetzt stets wiederkamen, „ein ganz abnormes Vorkommen bei einem Arthritiker“.

Der Umstand, dass seit 14 Jahren ein Anfall in den kalten Wintermonaten jährlich wiederkehrte, der afebrile Verlauf, die spontane Besserung, ehe noch salicylsaures Natron verabreicht worden war, das Fehlen von Röthung und Schwellung der Gelenke und die geringe Schmerzhaftigkeit in denselben bei passiven Bewegungen, das Vorhandensein von Schmerzen in den Muskelmassen der Waden und der Oberschenkel, die rasche Heilung, in gewisser Beziehung auch das Fehlen eines Herzfehlers nach 14 Recidiven von Gelenkrheumatismus und endlich das ganz abnorme Vorkommen, dass ein Arthritiker nach jedem Anfall die Haare und die Nägel verliert, lassen es beim Hinblick auf die oben von mir mitgetheilten Fälle fast als ganz sicher erscheinen, dass die Affection Tetanie und nicht subacuter Gelenkrheumatismus war.

Interessant ist an dem Falle noch, dass vielleicht directe Heredität bestand, ein nicht häufiges Vorkommen bei der Tetanie.

Das Ausfallen der Haare wurde nach Riegel's Angabe nur von Fleurot und Hérard bei Tetanie beobachtet. Ich bin in der Lage, den Fall von Renault und meinen Fall XII zuzufügen.

Häufiger, als das Ausfallen der Haare, ist der schmerzlose Nagelwechsel, der sich gleichzeitig mit dem Haarschwund vollzieht (Renault und Fall XII), oder für sich allein vorkommt (Fall V, XII, XIII; Renault; Meinert). Die Nägel können nach jeder Gruppe von Tetanieanfällen einmal, oder sogar mehrere Male abgestossen werden, oder sie persistiren bei einem und demselben Individuum nach einigen Anfällen und gehen nach anderen verloren. Die tiefen Querfurchen in den neugebildeten Nägeln legen die Vermuthung nahe, dass zeitweilig, vielleicht auf der Akme der Anfälle, wenn der Organismus erschöpft ist, die Matrix nicht mehr im Stande ist, solide Nagelsubstanz zu bilden, ähnlich wie ja auch die Zähne kleiner Kinder, wenn sie zur Zeit der Zahnbildung von acuten Krankheiten, die Kräfte consumirenden Darmkatarrhen u. s. w. heimgesucht werden, leicht Querriefung bekommen. Es scheint ein krankhaftes, periodisch verschieden rasches Wachsthum vorzuliegen, als dessen sichtbarer Ausdruck die Querriefung nachkommt. — Dass die Nägel auch bei anderen Erkrankungen des Nervensystems abgestossen werden, ist längst bekannt; besonders bei Tabischen scheint die Störung nicht selten zu sein. Sie soll ferner vorkommen nach traumatischen Verletzungen der Nerven, nach acuten Krankheiten u. s. w.

Einen Fall, der in gewisser Beziehung hierher gehört, hatte ich in diesem Winter Gelegenheit, zu beobachten und zu behandeln. Es wurde mir nämlich von der chirurgischen Abtheilung des Herrn Geh. R. Czerny

ein 18jähr. Magazinier zugeschickt, der Ende August 1887 3 Stockwerk hoch herabgestürzt war und sich ausser einer Ellenbogengelenkluxation noch eine uncomplicirte Radiusfractur des rechten Arms zugezogen hatte. Es wurde auswärts ein Gypsverband angelegt, der mehrere Wochen liegen blieb. Bei seiner Abnahme war die Hand livid, gefühllos, die Bewegungen der Hand und der Finger durch Starrheit der Weichtheile sehr behindert. Wegen dieser Erscheinungen wurde er dann veranlasst, nach der chirurgischen Klinik zur Weiterbehandlung zu kommen. Es bestand Steifigkeit in Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenken rechterseits, mässige Abmagerung und bindegewebig straffe Resistenz bei passiven Bewegungen der Finger, besonders der kleinen Muskeln des Daumens. Die elektrische Erregbarkeit war an den kleinen Handmuskeln direct und indirect hochgradig herabgesetzt; EAR schien vorübergehend in dem M. interosseus I zu bestehen, war aber nie ganz deutlich. Die ganze Hand war livid, kühl; die Sensibilität derselben vom Handgelenk abwärts gleichmässig abgestumpft. Nach circa 2monatlicher Behandlung (passive Bewegungen, Handbäder, Elektricität u. s. w.) wurden alle 5 Fingernägel langsam durch je einen neugebildeten vorgeschoben; Panaritien, Paronychien bestanden während der Zeit nicht; Schmerzen fehlten völlig. Die Sensibilität hatte sich gebessert, war aber noch nicht normal; die Finger waren dünner als diejenigen der linken Hand, erinnerten etwas an *glossy-fingers*. Die Hand blieb kühl, die Motilität war etwas gebessert; die Weichtheile der Hand blieben straff gespannt, die elektrische Erregbarkeit der kleinen Handmuskeln blieb schlecht.

Ob die trophischen Störungen in diesem Falle von einer traumatischen Neuritis herrühren, wofür das Verhalten der kleinen Handmuskeln gegen die elektrischen Ströme mir nicht recht zu sprechen scheint, oder ob nicht ein zu fest angelegter Verband zu ischämischen Symptomen führte, wozu die beschriebenen Erscheinungen alsdann zu rechnen wären, lässt sich nicht entscheiden. Jedenfalls muss letztere Auffassung als zulässig zur Erklärung erachtet werden. Wir hätten dann eine vasomotorische Störung, resp. passive Stauung des Blutes als primäre Ursache.

Bezugnehmend auf die hier mitgetheilten Fälle und auf einige seither noch erschienene Veröffentlichungen will ich nochmals auf den einen oder anderen Punkt, soweit Ursache und Verlauf der Tetanie in Betracht kommen, eingehen. Ich will nochmals betonen, dass die Tetanie meistens geschwächte, anämische Individuen befällt, dass sie vorwiegend die arbeitende Klasse, wenn sie spontan auftritt, heimsucht, dass die Gelegenheitsursachen bei bestehender Disposition sehr vielfältig sind und dass ferner nach den vorliegenden klinischen und experimentellen Erfahrungen die Totalexstirpation der gesunden, oder erkrankten Schilddrüse eine directe Ursache zur Entstehung der Tetanie abzugeben scheint.

Der Umstand, dass die ersten Anfälle von Tetanie in die Wintermonate (Januar bis März) fallen und dass die Recidive sich in diesen Monaten mit Vorliebe wiederholen, deutet darauf hin, dass die Kälte auf die Entstehung und den Ausbruch der Krampfanfälle günstig wirkt. In welcher Weise sie das thut, ist zur Zeit unmöglich festzustellen. Es bleibt Jedem überlassen, an toxische, infectiöse u. s. w. Ursachen zu denken und sie für den Ausbruch der Krankheit, oder eines Recidivs verantwortlich zu machen. Sicher ist die Tetanie im Sommer eine seltenere Erscheinung.

Fall XII ist ein eclatantes Beispiel für die chronische und gleichzeitig auch für die recidivirende Form der Tetanie und wirft ausserdem ein scharfes Licht auf die Verschiedenartigkeit und Mannigfaltigkeit der Gelegenheitsursachen, die bei einem und demselben Individuum die Krankheit zum Ausbruch bringen können. Wir sehen die Krankheit zum ersten Mal vor 9 Jahren bei einer Frau im Wochenbett auftreten, im folgenden Jahre während der kalten Jahreszeit ohne bekannte Ursache recidiviren und wieder ablaufen, um nach einer Pause von 1 Jahr im Wochenbett wieder zu erscheinen. 6 Jahre fühlt sich die Frau wohl, bis sie abermals gravid wird. Da stellt sich die Krankheit in der Gravidität wieder ein und scheint mit der Geburt zu enden, kehrte dann beim Entstehen eines Ileotyphus wieder und läuft mit demselben scheinbar ab. — In dem Renault-schen Falle wiederholen sich die Tetanieanfälle seit 13 Jahren im Monat Januar oder Februar.

Am 18. Februar 1888 stellten sich gleichzeitig die Kranken I und IX wieder vor mit der Angabe, dass sie das ganze Jahr über frei von Anfällen waren; seit 14 Tagen litten sie wieder an den subjectiv und objectiv ausgesprochenen Symptomen der Tetanie. Einige Tage später kommt die Kranke XIV und jetzt noch vor wenigen Tagen der Kranke XV, alle also in den kalten Frühjahrsmonaten.

Für das Vorkommen der Krankheit nicht allein bei Darm-, sondern auch bei Magenkrankheiten haben ausser Dujardin-Baumetz et Oettinger neuerdings Gerhardt und Reuvers je 1 Fall mitgetheilt. Die Fälle Gerhardt's und der französischen Autoren betrafen Kranke mit Magenektasie, derjenige Reuvers' „einen sonst gesunden Menschen" mit Ulcus duodeni, Pylorusstenose und Hypertrophie der Magenmusculatur. Gerhardt's Fall bietet die interessante Erscheinung, dass die Tetanieanfälle reflectorisch durch leichte Percussion der Magengegend hervorgerufen werden konnten.

Es kann keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die von den Physiologen übereinstimmend gemeldeten Erscheinungen, die nach



Schilddrüsenexstirpation bei Katzen, Hunden und Affen eintreten, wie Muskelflimmern, klonische und tonische Krämpfe u. s. w., identisch sind mit den gleichen Symptomen, die der Strumaexstirpation beim Menschen folgen. Ebenso steht fest, dass dieser Symptomencomplex das ausmacht, was man unter Tetanie versteht. Will ja Artokratow sogar die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit der peripheren Nervenstämme nach dem bekannten Experimente am Hunde nachgewiesen haben!

Das Vorkommen von Epilepsie neben und nach der Tetanie, nach dem gleichen Eingriff an dem Menschen, wie an den genannten Thieren, wurde schon früher erwähnt.

Die directen Folgen und der Ausgang der Schilddrüsenexstirpation sind einander am ähnlichsten beim Affen und beim Menschen. Bei beiden kann der Tod darnach eintreten, ist aber durchaus nicht eine nothwendige Folge desselben. Als nothwendige Folgen sind nach Munk nur die Tetanieerscheinungen zu betrachten; sie nehmen, was Stärke und Raschheit der Aufeinanderfolge der Anfälle anbelangt, allmählich ab und schwinden ganz, so dass die operirten Individuen genesen zu sein scheinen. Daraus geht ohne Weiteres hervor, dass die durch die Operation zunächst gesetzten Störungen, die sich nach aussen hin als Tetanie offenbaren, langsam in den Hintergrund treten, um manchmal in der Folgezeit schleichend sich entwickelnden, im Beginn weniger prägnanten, aber dann nicht weniger ernsten Störungen den Platz zu räumen. So stellte sich z. B. in dem von Szumann mitgetheilten Falle im 1. Monat nach der Exstirpation einer Struma ein epileptischer Anfall, im 2. und 4. Monat je ein zweiter und dritter von abnehmender Intensität ein. In den Intervallen befand sich die Operirte ganz wohl. Ein ähnliches Abklingen der Tetanieerscheinungen wird auch von Anderen berichtet. Mikulicz und Steltzner berichten je einen Fall, in welchem der Tetanie später Kachexie nachfolgte. Die letztere folgt sogar sehr häufig allein (v. Bruns).

Während die übrigen Experimentatoren, die sich mit der Exstirpation der Schilddrüse beschäftigten, fast insgesammt den Ausfall der Schilddrüsenfunction für die beschriebenen Symptome der Tetanie und ein Theil derselben auch für das in manchen Fällen folgende Myxödem und die Kachexie verantwortlich machen, ist Munk neuerdings, basirend auf eigene Experimente an Hunden und Affen, dieser Ansicht entgegengetreten. Er folgert aus seinen Versuchen, die ich hier nicht im Einzelnen anführen kann, dass bei Hunden „die tödtlichen Folgen der Schilddrüsenexstirpation nicht vom Aus-

fall der Schilddrüsenfunction herzuleiten, sondern von anderweitigen Schäden abhängig anzunehmen seien, welche mit der Schilddrüsenexstirpation verknüpft sind"; diese Schäden verspricht er nächstens mitzutheilen.

Man darf wohl gespannt sein, welche anderweitigen Schäden Munk als Ursache der Folgeerscheinungen der Schilddrüsenexstirpation eruiren wird. Die Untersuchungsresultate, die seiner Mittheilung in den Sitzungsberichten der K. preussischen Akademie der Wissenschaften zu Grunde liegen, erscheinen wohl sehr bestechend für seine Ansicht, berechtigen aber durchaus noch nicht zu der Aufstellung des Satzes, „dass die Krankheit, welche der Schilddrüsenexstirpation folgt, mit dem Ausfall der Schilddrüsenfunction nichts zu thun hat". Den Beweis dafür hat er noch zu erbringen. Dass der Affe F, der am 3. Tage nach der Schilddrüsenwegnahme tremorartige Zustände hatte, dieselben in der 2. Woche, als sich ein Abscess an der Operationswunde ausbildete, in verstärktem Maasse wiederbekam, unterstützt wohl die Munk'sche Annahme, beweist sie aber nicht. Das Nervensystem dieses Affen stand doch schon unter einer erhöhten, krankhaften Erregbarkeit, die, wie ersichtlich, zum Entstehen der Tetanie inclinirte. Der Affe hätte auch ohne diesen neuen Reiz noch Tetanieanfälle bekommen können, wie der Affe D aufs Evidenteste beweist; dieser hatte am 4.—5. Tage nach der Schilddrüsenexstirpation leichten Tremor, befand sich 60 Tage wohl und ging am 76. Tage an klonischen und tonischen Krämpfen zu Grunde. Das hat doch mehr den Anschein, als ob der Reiz, der dem durch die Kropfexstirpation in einen krankhaften Zustand versetzten Nervensystem des Affen F zugeführt wurde, einestheils durch die Abscedirung an der Wunde, sodann aber auch durch die wohl damit verbundene Temperatursteigerung, auf die ja das Nervensystem leicht reagirt, hingereicht habe, die durch die Operation erzeugte Disposition als Tetanie sichtbar zu machen. Ob der Reiz gerade in der Schilddrüsengegend angreifen muss, ist noch gar nicht erwiesen. Man betrachte nur die oben angeführten Fälle von recidivirender Tetanie, rufe sich die langen anfallsfreien Intervalle ins Gedächtniss und die mannigfachen Gelegenheitsursachen, die bei einem und demselben Individuum die Tetanie frisch zum Vorschein bringen, so wird man mit seinen Schlussfolgerungen vorsichtig werden.

Unterlassen will ich nicht, anzuführen, dass ein dem Munk'schen identischer Fall in der menschlichen Pathologie bereits existirt, nämlich die Kranke III von N. Weiss, die nach Kropfexstirpation Tetanie bekam. Nach einem freien Intervall rief ein Abscess an der

Wunde wieder Tetanie hervor, die mit der Eröffnung des Abscesses wieder schwand.

Von den operirten Hunden „entging nur ein kleinster Bruchtheil dem Tode“. Wie oft Munk die Totalexstirpation der Schilddrüse ausführte, geht aus seiner Mittheilung nicht hervor, einmal scheint er sie am Hunde ohne directe Folgen ganz entfernt zu haben; er brachte sie meist allmählich zum Schwund, überliess sie dem Organismus zum Verbrauch, zur Resorption. Dadurch ist die Differenz seiner Versuchsresultate mit denjenigen der anderen Forscher anscheinend bedingt. Das Resultat Munk's muss, vorausgesetzt, dass die Wunde *per primam* heilt, eigentlich doch auch dasselbe bleiben, wenn er hinter der Ligaturstelle durchschneidet, falls er nur die Schilddrüse im Körper lässt. Hat die Schilddrüsenfunction — und als solche kann man die nach der Operation noch resorbirten Theile derselben betrachten — aber als solche keine Bedeutung für den Organismus, so muss er sie auch ohne Schaden für das Thier ohne Weiteres wegnehmen, oder durch ein gleich grosses und gleich gestaltetes Stück anderen lebenden resorbirbaren Gewebes ersetzen können. Diesen Controlversuch hat Munk nicht ausgeführt. Das Erstere scheint nur ausnahmsweise der Fall zu sein. Der Hund erträgt also die Wegnahme der Schilddrüse sehr schlecht, Kaninchen und Ratten ertragen sie sehr gut. Zwischen ihnen stehen der Mensch und der Affe in dieser Hinsicht in der Mitte; sie überstehen die Operation, haben aber zum Theil recht schwere Folgeerscheinungen. Darnach scheint die Bedeutung des Organs für den Organismus bei den verschiedenen Thieren doch etwas verschieden zu sein und seine Exstirpation infolge dessen verschieden gut, oder gar nicht ertragen zu werden. Denn man darf doch wohl voraussetzen, dass bei Heilung *per primam* die anderweitigen Schäden der Operation bei den verschiedenen Thieren die gleichen sind.

Hoffen wir, dass Munk die angeführten Bedenken und andere hier nicht gemachte Einwände durch seine versprochenen Mittheilungen beseitigen wird. Bis dies geschehen ist, werden wir daran festhalten müssen, dass die Schilddrüse nicht ein überflüssiger Ballast des menschlichen Körpers ist, sondern dass sie eine für die normale Function des Nervensystems wichtige Aufgabe erfüllt. Klinische Erfahrungen, die für diese Auffassung sprechen, sind folgende: Tiefgreifende Operationen am Halse haben, wenn sie nicht die Schilddrüse betreffen oder wegen maligner Tumoren unternommen werden, weder Tetanie noch Kachexie zur Folge; die so häufig ausgeführte Tracheotomie, welche doch meist ganz in der Gegend der Schild-

drüse ausgeführt wird, häufig mit Loslösung eines Theiles derselben, zieht die erwähnten Krankheiten nicht nach sich; bei Senkungsabscessen, die oft von der oberen Halsregion bis ins Mediastinum herabwandern, bei Mediastinitis, selbst Strumitis bleiben die Erscheinungen aus; ebenso sollen die letzteren nach den bis jetzt mitgetheilten Erfahrungen (Mikulicz) sich nicht einstellen, wenn nur eine Resection und nicht eine Totalexstirpation der Schilddrüse vorgenommen wird, wobei die anderweitigen Schäden keine grossen Differenzen bieten dürften; ferner ist zu constatiren, dass nach Kropfexstirpation beim Ausbleiben der Kachexie beim Menschen meist ein Recidiv des Kropfes zu constatiren ist und andererseits die schon begonnene Kachexie dem Auftreten des Recidivs sogar zu weichen scheint (v. Bruns); endlich fehlt die Schilddrüse bei Myxödem.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Erb, erlaube ich mir für die gütige Ueberlassung des Beobachtungsmaterials meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

März 1888.

Literatur.

Mikulicz, Ueber die Resection des Kropfes nebst Bemerkungen über die Folgezustände u. s. w. Centralbl. f. Chirurgie. 1885. Nr. 51. — A. Renault, Note rélative à des troubles trophiques exceptionels d'origine rhumatismale. Gaz. hebd. 1887. No. 24. — Gerhardt und Reuvers, Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 4; Gesellschaft der Charitéärzte in Berlin (Sitzung vom 3. Nov. 1887). — Artokratow, Ueber Beeinflussung des Centralnervensystems durch Exstirpation der Schilddrüse an Thieren (Ref. Neurol. Centralbl. 1887. S. 568). — Grützner, Zur Physiologie der Schilddrüse. Deutsche med. Wochenschr. 1887. S. 717. — Szumann, Mittheilung eines Falles von Tetanie nach Kropfexstirpation. Centralbl. f. Chirurgie. 1884. — H. Munk, Untersuchungen über die Schilddrüse. Sitzungsberichte d. K. preuss. Akad. d. Wissenschaften v. 20. Oct. 1887. — V. Horsley, Relation of the thyroid gland to general nutrition (Ref. Neurol. Centralbl. 1887. S. 80). — Orsay, Dasselbe (Ref. Neurol. Centralbl. 1886. S. 67). — Bruns, Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. III. 2. Heft. Tübingen 1887 (Ref. Therap. Monatshefte. 1888. S. 95).



